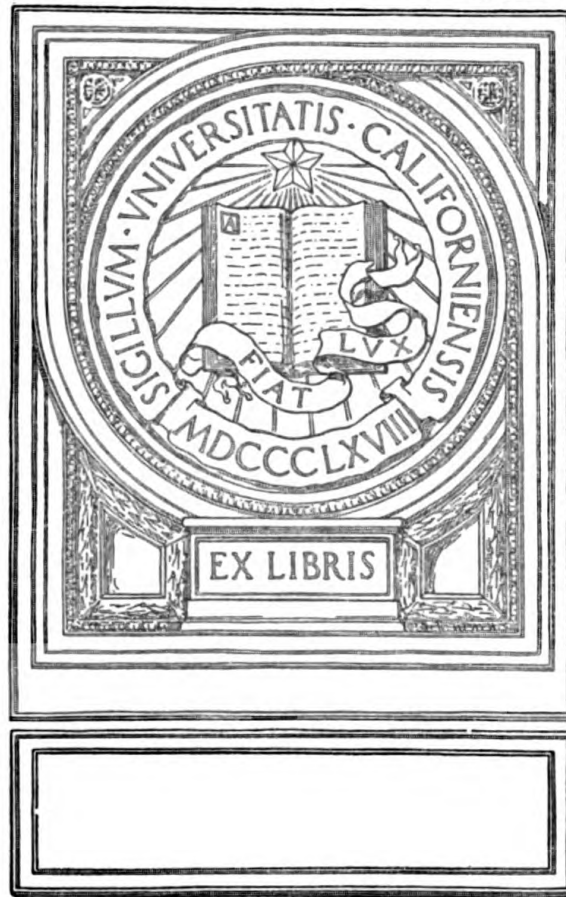


UC-NRLF



B 3 778 627

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M., Prof. **Foerster**-Breslau,
Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**
heim-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

• HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND.

(Mit 30 Abbildungen im Text u. 1 Tafel.)



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1917.

THEOLOGY
JOURNAL

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des sechsundfünfzigsten Bandes.

Erstes bis viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 29. März 1917.)

Seite

Achte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in München am 22. und 23. September 1916. (Mit 24 Abbildungen und 1 Tafel) 1—216

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 8. Mai 1917.)

Edinger, L., Ludwig Bruns †. Aus der medizinischen Klinik in Kiel.	
Böhme, A., Untersuchungen über die koordinierten Reflexe des menschlichen Lendenmarks, besonders die rhythmischen Reflexe. (Mit 1 Abbildung)	217
Aus der medizinischen Klinik in Kiel.	
Böhme, A., Das Verhalten der Antagonisten bei spinalen Reflexen und die Reflexumkehr	256
Aus der medizinischen Klinik Kiel.	
Böhme, Hautreflexe an den Armen	267
Aus dem kgl. Reservelazarett Hornegg a/N. (Chefarzt Hofrat Dr. L. Roemheld, Oberstabsarzt d. L.)	
Roemheld, L., Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen	282
Levinsohn, G., Zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Pupillenbahnen	300
Siebert, Harald, Ein Fall von rechtsseitiger Gesichtsmisbildung mit Erscheinungen der Hemiatrophia faciei. (Mit 4 Abbildungen) . . .	320
Oppenheim, H., Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der Pseudosklerose. (Mit 1 Abbildung)	332
Besprechung:	
Kraepelin, Einführung in die psychiatrische Klinik	352

19764

Achte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in München am 22. und 23. September 1916.

Am 22. und 23. September 1916 fand in München unter regster Beteiligung die 8. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte (Kriegstagung) statt, und zwar in der I. medizinischen Klinik (G.-R. v. Romberg).

Als Vertreter des Sanitätsamtes bayr. I. Armeekorps waren anwesend die Herren Oberstabsärzte Dr. Lukas und Dr. Schwarz, als Vertreter des kgl. sächs. Ministeriums des Innern Herr Ministerialdirektor Geheimrat Heinke, als Vertreter des preuss. Kriegsministeriums Herr Geheimrat Martineck.

Ferner waren anwesend die Herren:

Abraham z. Zt. Allenstein, Adams-Andernach, Anhalt-Mershausen, Ahrens-Teupitz, Aigner-München, Alt-Uchtspringe, Ast-Conradstein, Aschaffenburg-Cöln, Aner, 3. Mar.-Inf.-Reg., Backenköhler-Aplerbeck, Balassen-Budapest, Barbo-Pforzheim, Barner-Braunlage, Bartsch-Hannover, Sanit.-Amt X. Arm.-K., Baumann-Essen, Becker-Düren, Bendixsohn-Berlin, Benno-Goslar, Bergenthal-Düsseldorf, Beyer-Roderbirken, Beyerhaus-Bedburg, Berliner-Giessen, Birnbaum-Berlin-Buch, Blank, Oberst.-Arzt Sanit.-Amt I. b. Arm.-K., Bra-Strassburg, Böhmig, Oberst.-Arzt Dresden, Boettiger-Hamburg, Bonhöffer-Berlin, Braunert-Uckermünde, Brill-Frankfurt a/M., Brösener, Oberst.-Arzt Sanit. Amt I b. Arm.-K., Brühl-Riedrich, Brunner-Cassel-Neumühle, Colla-Bethel, Daniel-Cassel, David-München, Deetjen-Wilhelmshöhe, Delbrück-Bremen, Determann-St. Blasien, Dettmar-Lauterberg a. H., Dieckhoff-Streitberg, Dobnick-Kosten, Dreyfus-Frankfurt a/M., Dubbers-Altenburg, v. Ehrenwall-Ahrweiler, Eichelberg-Hedemünden, Eisath-Hall (Tirol), Eisen-Regensburg, Eliasberg I/L. 60., Ennen-Merzig, Erb, Exzell, Heidelberg, Erk-Herborn, Erlenmeyer-Bendorf, Fabricius-Düren, Facklam-Suderode, Freund-Breslau, Freund-Tübingen, Fürnrohr-Nürnberg-Ingolstadt, Geissendörfer-München, Geigenberger-München, Germanus Flatau-Dresden z. Zt. Kiel, Gersdorff-Strassburg, Gessner-Nürnberg, Gierlich-Wiesbaden, Giese-Baden-Baden, Goldstein-Halle a/S., Gregor-Leipzig, Gross-Schussenried, Gross-Gleiwitz, Grund-Halle a/S., Gueckel-Nürnberg, Guhr-Tátra Széplek, Haake-Berlin, Haardt-Emmerdingen, Haenisch-Stettin, Hagmann-Coblenz, Hahn-Frankfurt a/M., Harlander-Regensburg, Hartwig-Eickelborn, Hassmann-Bretten, Havemann-Tapiau, Haymann-Krenzlingen, Hecker-Dresden, Heine München, Heinck-Dresden, Henkel-Hadamar, Her-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 56.

feldt-Ansbach, Hermkes-Eickelborn, Herting-Galkhausen, Hertz-Breslau, Herwig-Marsberg, Herzel-Wiesbaden, Hirschfeld-Berlin, von Hoesslin-München, Horstmann-Stralsund, Hübner-Bonn, Hügel-Klingenmünster, Hüttenbach-München, Jacobsohn-Berlin, Jakob-Hamburg-Friedrichsberg, Jirzik-Ziegenhals, Jolly-Halle a/S., Jolowicz-Dresden, Isserlin-München, Kaestner-München, Kalb-Müller-München, Kalischer-Berlin, Kalm-München, Kalmus-Hamburg, Kaufmann-Mannheim-Ludwigshafen, Kehr-Hamburg, von Kemnitz-Garmisch, Kern-Stuttgart, Kleist-Erlangen, Klüher-Erlangen, Knauer-München, Knemen-München, Koch-Ingolstadt, Köhler-Eisenach, Koenig-Bonn, Kohnstamm-Königstein, Koschella-Stuttgart, Krapf-Kreischa-Dresden, Kreuser-Winnental, Kühne-Cottbus, Lampé, Arno Ed., München, Lampé, Lavinia A., München, Lange-Breslau, Laquer-Wiesbaden, Lasker-Freiburg, Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt, Lewinstein-Berlin-Schöneberg, Liebermeister-Düren, Liebmann-Cöln a/R., Lienan-Hamburg, Liepmann-Herzberge, Lilienstein-Nauheim, Loewenthal-Braunschweig, Loewy-Marienbad, Lütgerath-Neustadt (Holst.), Maas-Berlin-Buch, v. Malaisé-München, Mann-Dresden, Mann-Breslau, Mann-Mannheim, Marburg-Wien, Marcuse-Ebenhausen b. München, Martin-Neubabelsberg, Matthey-Danzig, Mayer-Innsbruck, Mendel-Berlin, Meyer-Partenkirchen, Meyer-Würzburg, Meyersohn-Schwerin (Meckl.), Moeli-Berlin, Moeller-Zehlendorf, Mohr-Coblenz, Mohr-Eberswalde, Münzer-Charlottenburg, Mund-Görlitz, Naegeli-Tübingen, Neisser-Bunzlau, Neuhaus-Düsseldorf, Nickel-Berlin, Nissl-Heidelberg, Nonne-Hamburg, Obersteiner-Wien, Oppenheim-Berlin, Osman-Konstantinopel, Pappenheim-Wien, Parlus-Esslingen, Peltzer-Bremen, Peretti-Düsseldorf-Grafenberg, Piltz-Krakau, Pilzecker-Heidelberg-Rohrbach, Plange-München, von Podmannsky-Budapest, Poenitz-Halle a/S., Port-Augsburg, Prager-Cassel, Preger-München, Raab-München, v. Rad-Nürnberg, Ranke-München, Reckmann-Oeynhausen, Rehm-Bremen, Rehm-München-Neufriedenheim, Reiss-Tübingen, Repkewitz-Schleswig, Reymann-Süchteln-Johannistal, Rieder-Coblenz, Rumpf-Bonn, Saenger-Hamburg, Samuel-Stettin, v. Sarbó-Budapest, Sauer-München, Sauermann-Merzig, Scroy-Spa, Schaefer-München, Schaefer-Roda S.-A., Scharf-Krakau, Scharpf-Nürnberg, Schedler-Merxhausen, Scheiber-Mainkofen, Scheven-Danzig, Schmidt-Pfafferode, Schmidt-Warstein, Schmidt-Lehe, Schmitt-Augsburg, Schroeder-Greifswald, Schroeder-Hildesheim, Schüller-Wien, Schultheis-Freiburg, Schultze-Göttingen, Schuster-München, Schuster-Berlin, Schwabe-Plauen, Seelig-München, Seige-Partenkirchen, Sichel-Frankfurt a/M., Siebers-Leipzig-Dösen, Siebert-Galkhausen, Simons-Berlin, Spielmeyer-München, Spliedt-Brandenburg a/H., Stamm-Ilten, Starcke-Bad Berka, Steinberg-Crefeld, Stier-Charlottenburg, Stoltenhoff-Kortau, Stransky-Wien, Strasmann-Düsseldorf, Straub-München, Tesdorpf-München, Thumm-München-Haar., Trömer-Hamburg, Tuzek-Marburg, Unger-Koeppern, Vix-Darmstadt, Voche-Egefing, Völsch-Magdeburg, Vollrath-Spremberg, Vorkastner-Greifswald, Voss-Düsseldorf, Wachsmuth-Eichberg (Rheingau), Wallenberg-Danzig, Warda-Bad Blankenburg (Thür.), Weber-Chemnitz, Weinberg-Rostock, Weinland-Zwiefalten, Weiss-Wien, Wertern-Dresden, Westphal-Bonn, Weyermann-Werneck, Weygandt-Hamburg, Wey-

land-Marburg a/L., Wietfeldt-Cuxhaven, Willige-Halle a/S., Wil-
manns-Heidelberg, Wittgenstein-Cassel, Woernheim-Sorau N.-L.,
Wohlwill-Hamburg, Wollenberg-Strassburg, Wolf-München, Zinn-
Eberswalde.

Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel-Berlin, als örtlicher
Schriftführer Herr Spielmeyer-München.

Erster Tag.

1. Sitzung.

Freitag, den 22. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim-Berlin, später Herr Saenger-
Hamburg.

Herr Oppenheim eröffnet die Versammlung mit folgender An-
sprache:

M. H.! Es ist das erste Mal seit Ausbruch des Krieges, dass wir
uns zu einer Jahresversammlung zusammenfinden. Wir hatten gerade
die Vorbereitungen zu dem internationalen Neurologen-Kongress in
Bern getroffen, als sich der Sturm erhob, der den Weltenbrand ent-
fachete. Ich suche vergebens nach irgendeinem dem Wirken der
Naturkräfte entlehnten Bilde. Das, was wir in diesen zwei Jahren
erlebten, lässt sich an Grösse, Gewalt und Furchtbarkeit nicht in
Menschenworte zusammenfassen, selbst wenn mir die Sprache der
Dichter und Propheten zu Gebote stände.

Aber wenn wir auch eine berechtigte Scheu haben, an die grossen
Taten und Leiden unserer Kämpfer mit Worten zu rühren, ist es gewiss
am Platze, unserer Bewunderung und Dankbarkeit für die Leistungen
unserer Kollegen im Felde bei dieser Gelegenheit Ausdruck zu geben.

Ich begrüsse die hier zu gemeinschaftlicher Tagung versammelten
Mitglieder der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte und des Deutschen
Vereins für Psychiatrie. Es gibt Fragen und Bestrebungen, die uns
miteinander verbinden, Aufgaben, an deren Lösung beide Vereinigungen
beteiligt sind. Wir befinden uns in der Lage eines geschiedenen Ehe-
paares, das im Interesse der Kinder freundschaftlich verbunden bleibt.
Ich begrüsse auch die Herren Gäste, insbesondere die Vertreter der
Medizinalabteilungen des Kriegsministeriums.

Darüber sind wir uns wohl alle einig, dass für viele Jahre hinaus die
Beziehungen zwischen den Völkern, selbst auf dem Gebiete der Geistes-

1*

wissenschaften unterbrochen bleiben werden. Um so notwendiger ist es, dass wir uns im Lande und mit unseren Bundesgenossen zu gemeinschaftlicher Arbeit und Aussprache über die wissenschaftlichen und praktischen Aufgaben unseres Berufes zusammenfinden. Das ist der Sinn der heutigen Tagung.

Unsere Jahresversammlung soll ganz dem hohen Ernste der Zeit angepasst sein. Und so haben wir beschlossen, nicht nur von jeder Feier abzusehen, sondern alles das beiseite zu lassen, was nicht streng zu den wissenschaftlichen Aufgaben gehört. Wir halten es deshalb auch für angezeigt, die Neuwahlen des ersten Vorsitzenden und des Vorstandes bis nach dem Kriege zu verschieben.

Nur eine Pflicht liegt uns noch ob, der Mitglieder zu gedenken, die der Tod inzwischen dahingerafft hat. Es sind dies die Ehrenmitglieder der Gesellschaft Ehrlich und Horsley, die korrespondierenden Mitglieder Gowers und Mitchell, die Mitglieder Bernhardt, v. Frankl-Hochwart, Friedmann, Heilbronner, Hey, Hoeniger, Kaes, L. Laquer, Matthes, Oberndörffer, Rothmann, Thomsen. In einer Zeit, in der der Tod so viele Opfer fordert, ziemt es sich nicht, den Einzelnen herauszuheben und seine Verdienste zu würdigen. Ich beschränke mich deshalb darauf, die Namen anzuführen und bitte Sie, Ihre Trauer dadurch zu bekunden, dass Sie sich von Ihren Sitzen erheben.

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsbald in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

I. Bericht.

Neurosen nach Kriegsverletzungen.

Erster Berichterstatter: Herr Oppenheim-Berlin:

M. H.! Unsere heutige Besprechung steht im Zeichen des Krieges. Wir betreten ein Feld des Kampfes und der Gegensätze. Soweit es an mir liegt, soll jedoch die Erörterung vom Geiste des Friedens getragen sein.

Bei den Auseinandersetzungen über die Kriegsneurosen ist es zutage getreten, dass über die nosologische Stellung der Hysterie und Neurasthenie die Ansichten noch weit auseinandergehen. Bei einem Teil der modernen Autoren zeigt sich das Bestreben, Hysterie, Neurasthenie, Psychasthenie, Tic, Myoklonie, Crampi usw. zu einer undefinierbaren Krankheitseinheit zusammenzuschmelzen, die sie Hy-

sterie nennen. Das kann ich nicht mitmachen. Hysterisch und nervös sind und bleiben für mich zwei verschiedene Begriffe.

Der psychogene Ursprung der Erscheinungen kennzeichnet das Grundwesen der Hysterie. Das „Wenn Du anders dächtest, fühltest und wolltest, könntest Du anders“ — bildet das Leitmotiv der Diagnose Hysterie. Demgegenüber bleibt als Hauptkriterium für die Neurasthenie: die abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit. Gewiss spielen Anomalien des Denkens und Fühlens auch bei der Neurasthenie eine Rolle, aber doch nur in bestimmter Art und Richtung: als Phobien, insbesondere als Nosophobie, als gesteigerte Selbstbeobachtung, als Neigung zu Verstimmungszuständen, ferner als Hyperästhesie für die sensorischen Reize und die viszerale Vorgänge. Die Neurasthenia cordis, vasomotoria, die nervöse Dyspepsie, die sexuelle Neurasthenie usw., das sind wohlcharakterisierte Formen und Teilzustände der Neurasthenie — sie lassen sich nicht mit einem Federstrich aus der Welt schaffen. Ich bestreite auch die Berechtigung, den Begriff der Neurasthenie mit dem der Erschöpfungsätiologie zu verankern. Das sind subjektive Lehrmeinungen, deren Allgemeingültigkeit erst noch zu beweisen ist. —

Es darf uns auch nicht irre machen, dass es Symptome gibt, die beiden Neurosen gemeinschaftlich zukommen, dass sie sich ferner oft kombinieren und dass es Fälle gibt, in denen auch der Kundige unsicher ist, ob er Hysterie oder Neurasthenie diagnostizieren soll. — Auch wenn die Grenzen zwischen den verschiedenen Neurosen keine ganz starren sind, müssten wir an der Scheidung festhalten. Zwei Geschwister können doch zwei recht verschiedene Menschen sein. Die Grenze zwischen der rheumatischen Facialislähmung und der Polyneuritis oder zwischen der Ischias und Polyneuritis ist auch eine fließende¹⁾ — und doch wird kein denkender Arzt diese Zustände identifizieren.

Auch der Tic général, die Myoklonie, die Quinckesche Krankheit, die Akroparästhesien, die Hemikranie, die Crampi usw. behalten ihre Sonderstellung, wenn es auch feststeht, dass Erscheinungen dieser Art auf dem Boden der Hysterie entstehen können. Wir verlangen dann bestimmte Kriterien, welche ihnen das Gepräge der Hysterie verleihen.

Es gibt also nicht nur die eine Neurose Hysterie, sondern eine

1) Ich erwähne das besonders gegenüber Jendrassik (Neurol. Zentralbl. 1916, 12); dieser Autor, der doch gerade die nahen Beziehungen zwischen den hereditären Nervenkrankheiten und die Übergänge zwischen ihnen betont hat, würde sich doch sicher dagegen sträuben, wenn man die Friedreichsche Krankheit mit der progressiven Muskelatrophie identifizieren würde.

ganze Gruppe von Neurosen, wie sie übrigens auch in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten seit langem charakterisiert und abgegrenzt werden.

Wir kommen nun zu dem zweiten wichtigen Punkte: Alle diese Neurosen oder wenigstens die Mehrzahl derselben können sich im Gefolge eines Traumas entwickeln. Es gibt also traumatische Neurosen. Das ist eine feststehende Tatsache, auch wenn es nicht zu bezweifeln ist, dass ganz analoge Zustände durch andere Schädlichkeiten hervorgerufen werden können. Es darf uns dabei nicht der Begriff der Krankheiten von bestimmter einheitlicher Ätiologie, nicht der der Infektionskrankheiten vorschweben. Ja, selbst wenn es sicher wäre, dass das Trauma nur die auslösende Ursache bildet, während der Keim dieser Störungen im Individuum schlummernd vorhanden ist, wäre das Leiden selbst ohne das Trauma gegenstandslos, erst dieses verleiht ihm Wirklichkeit.

Wäre damit die Frage erschöpft, so wäre die Forderung berechtigt, im einzelnen Falle das Leiden bestimmter zu klassifizieren und von einer traumatischen Hysterie, Neurasthenie, Myoklonie usw. zu sprechen. Aber schon die Erkenntnis, dass häufig Kombinationen sowie ungewöhnliche Erscheinungen vorkommen, und dass die Klassifizierung oft auf Schwierigkeiten stösst, gibt uns, wie mir scheint, das Recht, die Bezeichnung traumatische Neurose als eine summarische, eine nichts präjudizierende, d. h. die speziellere Eingruppierung vermeidende anzuwenden; ganz abgesehen davon, dass es, wie ich nachher zeigen werde, spezielle Typen gibt, die unter diesen Begriff fallen. —

Nun müssen wir uns aber erst über den Begriff des Trauma verständigen. Er schliesst sowohl die psychische ¹⁾ Erschütterung wie die mechanischen Insulte ein. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass der Schreck und die rohe Gewalt der körperlichen Verletzung dieselben Funktionsstörungen im zentralen Nervensystem hervorrufen können. Diese Folgezustände haben zum Teil den Charakter hysterischer Erscheinungen. Aber auch wenn wir diesen Begriff weit fassen, bleiben Symptome und Symptomgruppen, die durchaus dem Typus

1) Ich habe nie behauptet, wie mir Schuster u. a. nachsagen, dass die seelische Ätiologie nur eine bescheidene Rolle spiele; ich habe das nur bezüglich der ideagenen Entstehung im Sinne Charcots geäußert. Ich habe sogar die psychische Erschütterung an die erste Stelle gesetzt, vergl. meine Schrift: Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916, S. 235 ff. und ebenso meine leider zu sehr vergessene alte Monographie aus dem Jahre 1888 92 über die traumatischen Neurosen.

der neurasthenischen entsprechen, indem sie sich aus der abnormen Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit des gesamten Nervensystems oder bestimmter nervöser Apparate ableiten lassen. Die kardiovaskulären und sekretorischen Störungen lassen das besonders deutlich erkennen. —

Es ist merkwürdig, dass mehrere von den Autoren, die ihre Stimme am lautesten und energischsten gegen die traumatische Neurose erhoben haben, an dem Begriff der Schreckneurose¹⁾ festhalten. Der psychische Shock kann also auch in ihrem Sinne nervöse Störungen zeitigen, die sie weder mit der Hysterie noch mit der Neurasthenie identifizieren, so dass sie also ganz meinen Spuren folgen, nur dass sie einen die Ätiologie enger begrenzenden Namen wählen. Ich halte es für angebracht, dass die Vertreter dieser Lehre sich in der Diskussion klar darüber aussprechen, welchen Begriff sie mit dem Namen Schreckneurose, Kommotionsneurose, Kontusionsneurose usw. verbinden, vor allem, ob sie diese Krankheitszustände von der Hysterie und Neurasthenie trennen. Wie man gar auf der einen Seite von Kommotionsneurose sprechen, auf der anderen die Bezeichnung und den Begriff der traumatischen Neurose bekämpfen oder sogar rundweg ablehnen kann (Saenger²⁾ u. a.), das ist mir völlig unerfindlich. Commovere heisst erschüttern und „Erschütterungsneurose“ ist doch gerade in dem enthalten, was von mir unter dem Namen traumatische Neurose dargestellt worden ist. Glauben die Vertreter dieses Standpunktes wirklich, dass die ungünstigen Erfahrungen, die wir seit dem Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes mit den Rentenkämpfen gemacht haben, vermieden worden wären, wenn ich statt von traumatischer Neurose von Kommotionsneurose gesprochen hätte? —

Deutlicher haben sich bisher nur Liepmann³⁾ und Strümpell⁴⁾ über die Beziehung der Schreckklähmung zur Hysterie ausgesprochen. Sie lehren: Der Schreck kann unmittelbar nervöse Folgezustände hervorbringen, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. Es sind Betriebsstörungen im zentralen Nervenapparat ohne organische Grundlage. Sie haben jedoch einen ephemeren Charakter⁵⁾. Zur

1) Die Bezeichnung wird auch von Nonne, Bonhöffer, Gaupp u. a. angewandt. Siehe besonders Horn, Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 53, Jolly, Arch. f. Psych. Bd. 56.

2) Röntgenatlas der Kriegsverletzungen. Hamburg 1916. Zusatz bei der Korrektur: Die Kommotionsneurose, wie sie Horn (Z. f. d. g. N. Bd. 34) neuerdings darstellt, ist keine Neurose.

3) Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 6.

4) Med. Klinik 1916, Nr. 18.

5) Dass das in der Regel zutrifft, geht aus den an der Front gewonnenen Erfahrungen (Mörchen, M. m. W. 1916, Nr. 33, Seige, M. f. P., Bd. 39) her-

Krankheit und zwar zur „traumatischen Hysterie“ werden sie erst durch die ideogene Fixation mittels Begehrungsvorstellungen, Befürchtungsvorstellungen usw. — Im Sinne dieser Autoren haben wir also als unmittelbaren Effekt des Traumas eine Neurose besonderer Art. Das bedeutet schon eine starke Annäherung an meinen Standpunkt. Aber Strümpell geht noch einen Schritt weiter und kommt damit prinzipiell ganz zu meiner Auffassung, indem er lehrt: Nur in ganz seltenen Fällen kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass das heftige psychische Trauma an sich dauernde funktionell-somatische Störungen zur Folge haben kann; er denkt dabei besonders an gewisse klonische Krampfstände, an Myoklonien, Tics usw. Die Anschauung von Strümpell und Liepmann enthält sicher einen richtigen Kern, aber sie sind mir noch die Antwort auf meine Frage schuldig: Wann beginnt diese Hysterifizierung und woran erkennen sie den Übergang der Schrecklähmung in die traumatische Hysterie?

Ein grosser Teil der Missverständnisse beruht auf der Verwechslung der Begriffe psychotraumatisch und psychogen. Die seelische Erschütterung kann Krankheitszustände erzeugen, die in Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems, aber nicht in seelischen Veränderungen bestehen, Zustände, die von der Psyche geboren sind, aber nicht in ihr wurzeln. Die Psyche ist in beiden Fällen die Mutter, aber es ist doch ein grosser Unterschied, ob die Frucht noch als Foetus im Unterleibe steckt, durch die Nabelschnur mit dem mütterlichen Organismus verbunden und in ihrer Existenz ganz von ihm abhängig, oder ob es sich um das geborene, selbständig gewordene Kind handelt. Diesen Doppelsinn der Bezeichnung psychogen dürfen wir nicht aus den Augen verlieren; leider hat das auch Strümpell noch in seiner jüngsten Veröffentlichung über Hysterie¹⁾ getan, indem er dort lehrt: Alles, was psychogen entstanden ist, ist hysterisch. Um solche Missverständnisse zu vermeiden, ist es ratsam, die Bezeichnung psychogen in thymogen und ideagen zu zerlegen, auch wenn die Griechen (nach Strümpell) mit diesem Worte einen anderen Begriff verbunden haben.

vor. Aber es ist dabei zu berücksichtigen, dass gerade die schwereren, hartnäckigen Fälle ins Heimatlazarett gelangen und dass die Hartnäckigkeit keineswegs ein sicherer Beweis für die psychogene Fixation ist.

1) Zeitschr. f. Nervenheilkde., B.J. 55. Strümpell ist damit in Widerspruch mit sich selbst geraten (s. o.). — Auch auf der Münchener Tagung ist von der Mehrzahl der Diskussionsredner dieser bedeutsame Unterschied nicht gewürdigt worden, und es ist diesem Umstand nicht zum wenigsten zu verdanken, wenn wir hier und da aneinander vorbeigeredet haben.

Wir kommen nun zu einem besonders schwierigen und strittigen Gebiet: der Entstehung von Neurosen durch periphere Traumata. Die Mehrzahl der Autoren nimmt hier einen ablehnenden Standpunkt ein, d. h. sie sagen: Wenn auf diesem Wege eine Neurose entsteht, ist die Ursache nicht der physikalische Akt der Verletzung selbst, sondern es sind sekundäre psychische Momente, besonders die Begehrungsvorstellungen. Nur eine kleine Reihe von Forschern, wie Nonne¹⁾, Binswanger²⁾, Nießl v. Meyendorf³⁾ gibt an, dass das peripherisch angreifende Trauma auf mechanischem Wege Hysterie erzeugen kann. —

Meine Lehre lautet demgegenüber so: Wie jeder sensible (und sensorische) Reiz eine Wellenbewegung bewirkt, die sich in die corticalen Zentren fortpflanzt, so kann der über das physiologische Maß hinausgehende mechanische Reiz, die rohe Gewalt des Traumas, eine Erschütterungswelle erzeugen, die in das Zentralorgan dringt und hier eine Veränderung im Sinne der lokalen Kommotion oder Diaschisis hervorbringt⁴⁾. Ich habe von vornherein hinzugefügt, dass der psychische Shock das zentrale Nervensystem für diese körperlich-reflektorisch wirkenden Schädigungen besonders empfänglich macht. Und weiter: Auch ein dauernd in der Peripherie wirkender Reiz, wie der der traumatischen Neuritis, des Amputationsneuroms usw. kann in ähnlicher Weise auf den Zentralapparat einwirken.

Zwischen dem von mir vertretenen positiven und dem jeden Reflex-

1) Med. Klinik 1915 u. 1916.

2) Mon. f. Psych., B1. 38, 1915. Dieser Autor hat, wenn er auch die Bezeichnung Hysterie beibehält, den Kern meiner Lehren akzeptiert, indem er sagt: „Ich habe persönlich den Eindruck gewonnen, dass die mechanische Schädigung bestimmter Abschnitte des Nervensystems, die wir uns nur unter dem Bilde molekularer Veränderungen innerhalb der geschädigten Neurone vorstellen können, den wesentlichen Einfluss auf die besondere Gestaltung hysterischer Krankheitsbilder ausübt.“ Er beschreibt dann den auch von mir festgestellten kontralateralen Kopfschmerz bei Anstrengung der funktionell gelähmten Extremität und führt aus: Ob wir es hier mit lokalisierten vaskulär bedingten Begleiterscheinungen (also pathologischen Gefäßempfindungen) einer geschädigten oder überanstrengten Hirnregion, die mit der Innervation der Extremität zusammenhängt, zu tun haben, wage ich nicht zu entscheiden.

3) M. f. P., B1. 39. Freund (Neurol. Z. 1895) hat schon vor vielen Jahren für die Entstehung seiner „psychischen Lähmungen“ eine Theorie aufgestellt, die der von mir vorher begründeten aufs engste verwandt ist. Und ganz besonders hat sich neuerdings L. Mann (Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 37) mir angeschlossen.

4) Vergl. dazu die während des Druckes erschienene Abhandlung von Goldscheider in der D. med. Wochenschr. 1916.

vorgang ablehnenden negativen Standpunkt gibt es auch einen vermittelnden, der schon von Charcot¹⁾ vertreten wird, indem dieser Autor annimmt, dass die unmittelbare Wirkung des peripheren Trauma eine auf reflektorischem Wege zustande kommende Aufhebung der Funktion sein kann. Aber diese Störung würde sich schnell wieder ausgleichen, wenn nicht die Autosuggestion hinzuträte und die Hysterie ins Leben rief. Sie finden hier also dieselbe Vorstellung, wie sie später von Liepmann und Strümpell für die Schreckwirkung formuliert worden ist und erkennen bereits, dass die Gegensätze zwischen uns doch nicht so unüberbrückbar sind. Das zeigt auch die Besprechung, die Schuster²⁾ dieser Frage gewidmet hat. —

Es ist hier noch die Frage des Intervalls zu streifen. Dass sich die Neurosen nach Verletzungen nicht immer sofort entwickeln, sondern öfter erst nach einer scheinbar freien Zwischenperiode von Wochen oder selbst Monaten, wie das neuerdings besonders wieder von Hauptmann³⁾ betont worden ist, ist eine seit langem bekannte Tatsache. Auch wenn man mit mir annimmt, dass diesen Krankheitszuständen Veränderungen im Sinne einer Commotio zugrunde liegen, ist es verständlich, dass sie zuweilen zu geringfügig sind, um sich in Krankheitssymptomen zu äussern und dass es noch des Hinzutretens weiterer Schädlichkeiten oder einer latenten Fortentwicklung des pathologischen Vorgangs bedarf, um die Symptome in die Erscheinung treten zu lassen. Es beweist also nichts gegen meine Auffassung, wenn das körperliche Trauma in einem Falle anscheinend keine direkten Folgen zeitigt und erst eine neue psychische Schädlichkeit die Symptomatologie zum Vorschein kommen lässt. —

Die Kriegsstudien haben mir nun nicht nur zu einer Bestätigung meiner alten Erfahrungen Gelegenheit gegeben, sondern mir auch manches Neue gezeigt. Das hat man, vielfach sogar mit einem gewissen Hohn, in Abrede gestellt. Es wäre richtiger gewesen, wenn die Gegner sich darauf beschränkt hätten, zu erklären: Uns hat der Krieg nichts Neues gelehrt. Aber ein anderer kann doch nicht beurteilen, ob und inwieweit mir etwas neu und überraschend ist. Man hätte allenfalls sagen können: Wie wenig muss dieser Mann vorher gewusst haben, wenn er jetzt so viel sieht, was ihm bis da entgangen

1) *Leçons sur les Maladies du Système nerveux*. Paris 1887.

2) Entstehen die traumatischen Neurosen somatogen oder psychogen? *Neurol. Zentralbl.* 1916, 12. Siehe hier auch weitere Literatur dieser Frage.

3) *Mon. f. Psych.*, Bd. 39. Auch Binswanger spricht von dem Inkubationsstadium.

war. Ich kann nur wiederholen, dass in dem ersten Kriegsjahr kaum ein Tag verging, an dem ich nicht etwas hinzuzulernen Gelegenheit hatte, und dass ich auch jetzt noch recht oft vor neue Fragen und Probleme gestellt werde. —

Das Beweismaterial, das ich bezüglich des Vorkommens von Temperatursteigerungen bei den vasomotorischen Formen der traumatischen Neurasthenie und Neurose beigebracht habe, ist trotz der an ihm geübten Kritik ein vollgültiges¹⁾. Wer mich widerlegen wollte, hätte erst einmal eine entsprechende Zahl ebenso gründlicher Krankengeschichten mit ebenso sorgfältiger, lange Zeit fortgesetzter, ärztlich kontrollierter Temperaturmessung vorlegen müssen, aus denen hervorgeht, dass unter gleichen Verhältnissen derartige Fieberbewegungen nicht vorkommen. Der von mir geführte Nachweis der innigen Beziehung dieser Temperaturerhöhung zu körperlichen Leistungen, seelischen Erregungen und anderen den Gefässapparat in Anspruch nehmenden Einflüssen ist von meinen Kritikern völlig ignoriert worden. Und gerade dieses Moment ist das ausschlaggebende. Es ist ja viel bequemer, zu sagen: Ja, wer weiss, ob da nicht doch eine versteckte Tuberkulose oder irgendeine andere Infektionskrankheit im Hintergrunde schlummert? Nach allen einschlägigen Prüfungen würde ja schliesslich doch noch irgendeine Möglichkeit bestehen bleiben, die auch von dem gründlichsten und universell gebildeten Arzt übersehen werden könnte. Mit dieser Art des Negativismus kommen wir aber in der Klinik nicht weiter. Weil A. nicht an das nervöse Fieber glaubt, hat er nicht das Recht, die Beobachtungen von B. und C., wenn sie unter allen Kautelen angestellt sind, einfach zu vernachlässigen. Es ist ein Irrtum, zu glauben, dass die Eigenwärme von den in das vegetative Nervensystem tief eingreifenden psychischen und körperlichen Erschütterungen wie ein Allerheiligstes respektiert werde. —

Die Formen und Grade der Cyanose, der lokalen Temperaturerniedrigung und -erhöhung, die wir in unseren Fällen auch thermometrisch festgestellt haben (es handelt sich durchschnittlich um Differenzen von 6—8° und darüber) sowie der Pulsdifferenz zwischen gesunder und kranker Seite, gehen oft weit über das hinaus, was der

1) Siehe dazu auch Labor, Fieberzustände nach Granatkontusion und -erschütterung. Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 22. Ferner eine Beobachtung von Kehrer, ref. Z. f. d. ges. N., Bd. 12; Mann, B. kl. W. 16, 37. Übrigens ist die Tatsache, wie ich nachträglich sehe, auch schon in meiner alten Monographie angeführt worden.

einfachen Inaktivität entspricht. Ich hatte auch genügend Gelegenheit, Gliedmassen zu untersuchen, die aus anderen Gründen für Wochen ruhig gestellt waren, um mir ein Urteil bilden zu können. Ebenso sind die trophischen Störungen an den Knochen und Nägeln (vergl. Fig. 1), desgleichen die lokale Hyperidrosis¹⁾ und Anidrosis Erscheinungen, die weder der Hysterie, wie wir sie früher kannten, zugerechnet, noch auf die Inaktivität zurückgeführt werden können. Auch für die Hypertrichosis²⁾ ist dieser Beweis noch nicht erbracht worden. So sahen wir auch einzelne Fälle, in denen sich die Neurose ausschliesslich durch vasomotorisch-sekretorisch-trophische

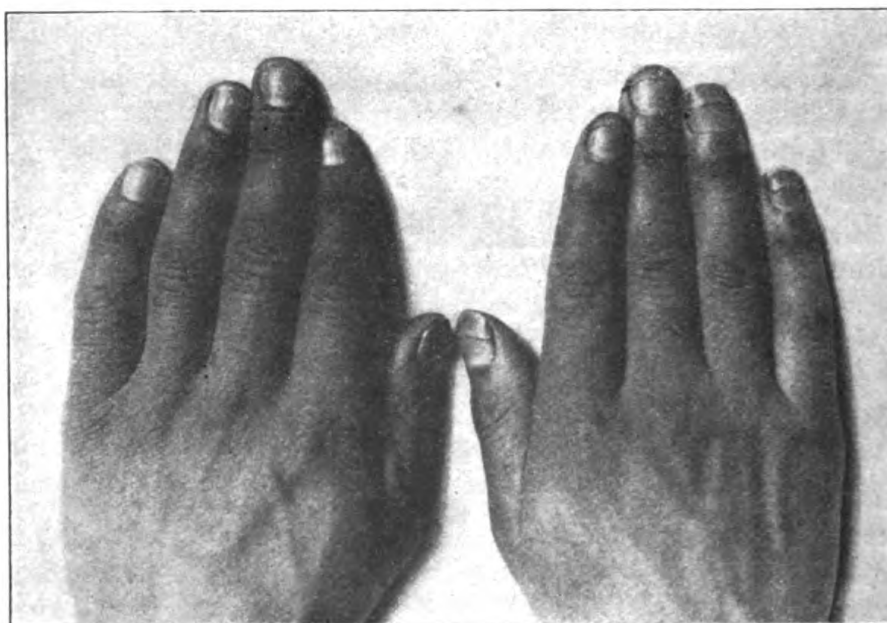


Fig. 1.

Ernährungsstörung an den Nägeln der rechten Hand bei lokalisierter traumatischer Neurose.

Störungen äusserte, während die Motilität nicht beeinträchtigt war — also ein sicherer Beweis, dass die Entwicklung dieser Anomalien nicht an die Inaktivität gebunden ist.

1) Die Intensität derselben wird oft durch jeden Versuch, die gelähmten Glieder zu bewegen, gesteigert und gibt dann einen objektiven Gradmesser für die von dem Kranken aufgewandte Energie — auch wieder eine Tatsache, die sich mit der „ideagenen“ Theorie nicht in Einklang bringen lässt.

2) Bezüglich dieses Symptoms und seiner Verbreitung habe ich schon in meiner Abhandlung Z. f. ärztl. Fortbildg. 1915, Nr. 4 Angaben gemacht, die von Steinberg, Dimitz (W. kl. Wochenschr. 1916, 39) übersehen worden sind.



Fig. 5.

Sklerodematöse Form der traumatischen Neurose.

Oppenheim

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. J. H. K. in Leipzig

Wie ich gezeigt habe und Ihnen heute wieder demonstrieren werde, gibt es eine Form der traumatischen Neurose, bei der die

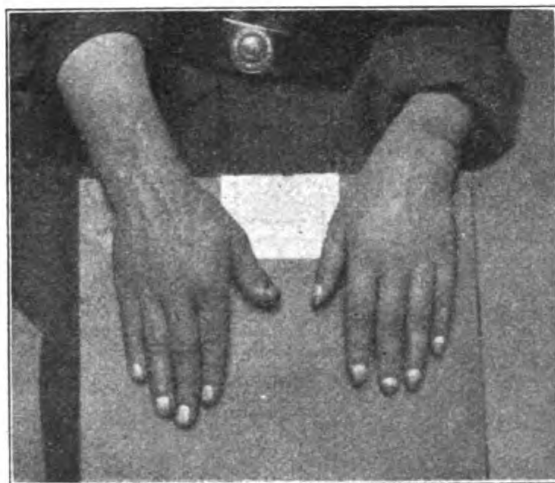


Fig. 2.

Ernährungsstörung an den Nägeln der linken Hand nebst diffuser Schwellung in einem ähnlichen Falle.

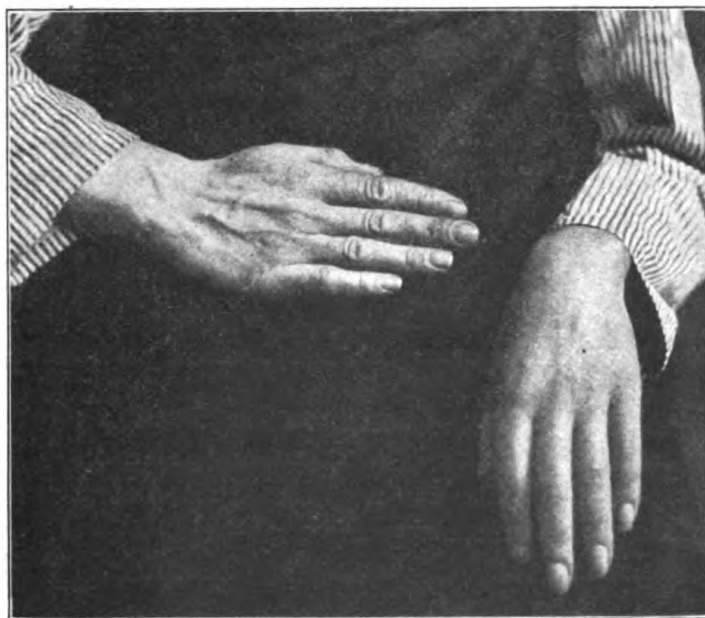


Fig. 3.

Sklerodermatische Form der traumatischen Neurose an der linken Hand.

vasomotorisch-trophisch-sekretorischen Störungen, besonders auch durch das völlige Schwinden der normalen Hautfältelung, der Run-

zeln und Furchen, sowie durch die Knochenverdünnung an die Sklerodermie erinnern und sich die Affektion von ihr nur dadurch unterscheidet, dass der Prozess lokalisiert ist und nicht fortschreitet (vgl. d. Fig. 2, 3, 4 u. 5, sowie 5a Tafel I).

Dass derartige Veränderungen, wie die Glanzhaut, bei der traumatischen Neuritis vorkommen, war ja längst bekannt, aber für die Neurosen haben mir das erst die Kriegsstudien gezeigt. Ich brauche wohl kaum zu betonen, dass ich dabei nicht etwa eine Neuritis übersehen habe.

Dass die vasomotorisch-trophischen Störungen nicht mit der

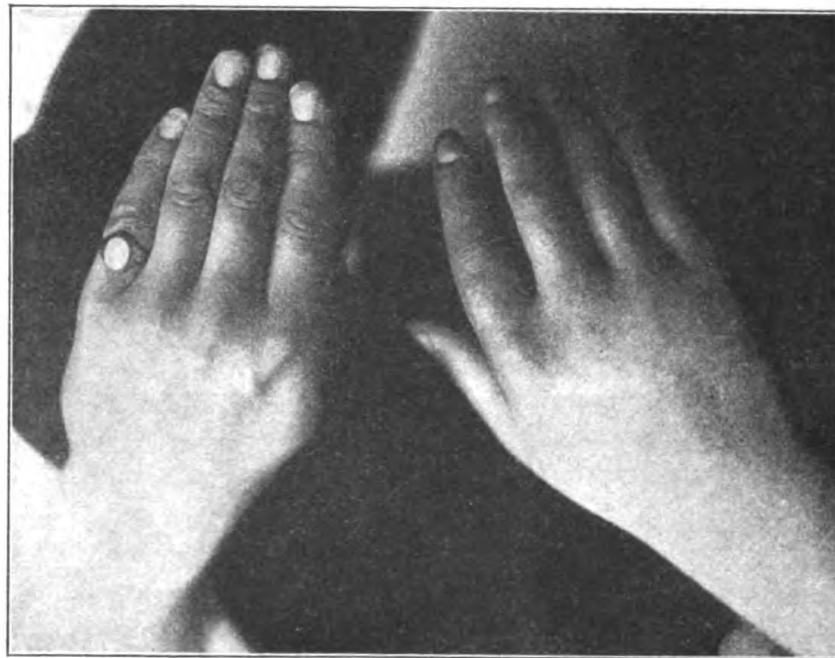


Fig. 4.

Dasselbe von einem anderen Patienten an der rechten Hand.

üblichen Diagnose Hysterie abgetan werden können, wird auch von einigen anderen Forschern (Wollenberg, Rosenfeld, N. Z. 1916, 17) empfunden. Ihre Theorie, dass diese Anomalien dann erst wieder zum Ausgangspunkte psychogener Symptome werden, hat aber doch etwas Gezwungenes. In dieser Frage kann ich auch den Standpunkt Manns nicht zu dem meinigen machen.

Dass bei der Entstehung des Hyperthyreoidismus¹⁾, der, wie viele Beobachtungen lehren, im Verlauf der hysteronaurasthenischen

1) Es existiert ja schon eine reiche Literatur aus dem Kriege über diese Frage. Sie finden die Veränderungen (einschliesslich des Exophthalmus) aber auch schon in meinen alten Abhandlungen geschildert.

Form der traumatischen Neurose auftreten kann, Störungen der inneren Sekretion eine Rolle spielen — diese Kenntnis ist auch bis zu mir gedrungen¹⁾. Der Spezial-Neurologe wohnt auch nicht auf einer einsamen Insel, die von allem Verkehr abgeschnitten ist. Aber das ändert nichts an der Tatsache, dass die seelischen und vielleicht auch die körperlichen Erschütterungen des Nervensystems diese Störungen der inneren Sekretion hervorrufen können. —

Die Lehre von der *Akinesia amnestica* ist natürlich eine Theorie, ein exakter Beweis für ihre Richtigkeit ist kaum zu führen. Aber

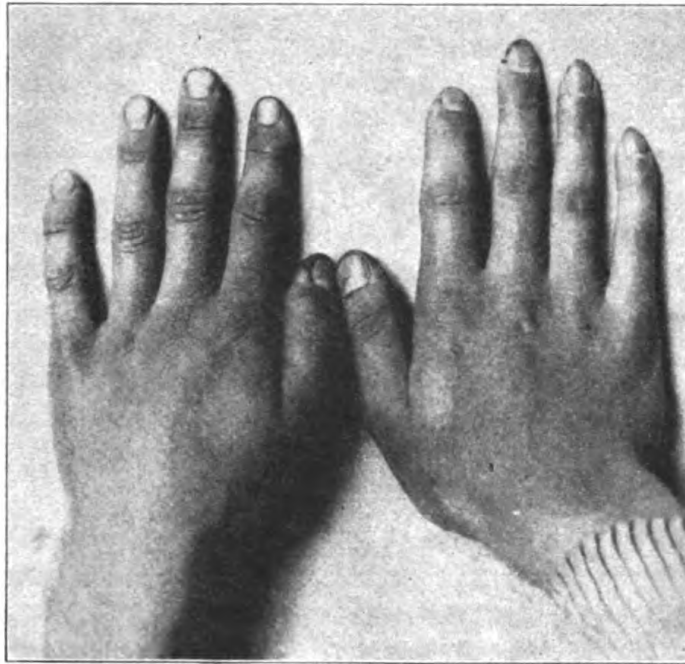


Fig. 5.

Dasselbe bei einer Reflexlähmung der 3 letzten Finger rechts.

ich halte sie für gut begründet, weil sie mir die Entstehung gewisser Ausfallserscheinungen viel klarer veranschaulicht wie die sie auf das Walten bewusster und unterbewusster Vorstellungen zurückführende Lehre. Es fehlt jede Berechtigung, diese überall da anzuschuldigen, wo man keine andere Deutung für die nervösen Störungen findet. Wer beobachtet hat — und das trifft nicht nur für mich zu, sondern wird ebenso von Muck und Kaufmann angegeben —, welches Glücksgefühl sich im Augenblick der Schnellheilung bei der Mehrzahl der von diesem Erfolg Überraschten kundgibt, wird das schlecht mit

1) Vergl. das entsprechende Kapitel meines Lehrbuches, 6. Aufl.

dem Walten unterbewusster Begehrungsvorstellungen, auch nicht im Sinne des *Timor belli* in Einklang bringen können. Aber dass diese bei vielen zur Fixierung der Amnesie beitragen, bezweifle auch ich nicht. Ebenso ist es für die Überwindung dieser Akinesien von grosser Bedeutung, ob der Wille zur Genesung dahinter steht oder nicht. Das habe ich von vornherein und immer wieder hervorgehoben. Das än-



Fig. 6.

Reflexlähmung des rechten Fusses, Fehlen der Sehnenvorsprünge beim Stehen usw.

dert nichts an meiner Überzeugung, dass es Fälle dieser Art gibt, in denen alle Versuche, die Lähmung zu überwinden, resultatlos bleiben, ohne dass das Hindernis im Denken, Fühlen und Wollen des Individuums zu suchen ist.

Es ist freilich richtig, dass diese Zustände in ihrer Entwicklung

durch das Bestehen der hysterischen Diathese begünstigt werden, dass sie sich auch oft mit hysterischen Symptomen verbinden, ja ich schliesse auch aus eigenen Beobachtungen, dass es eine *Akinesia amnestica hysterica* gibt. Gewiss bedarf es bei hysterischer Anlage eines leichteren Anstosses, um das Syndrom hervorzubringen, als bei Individuen mit gesundem Nervensystem.

Die Bezeichnung ist also zunächst eine symptomatische. Es geht da ähnlich wie mit der sog. *Akinesia algera*, die ich auch in

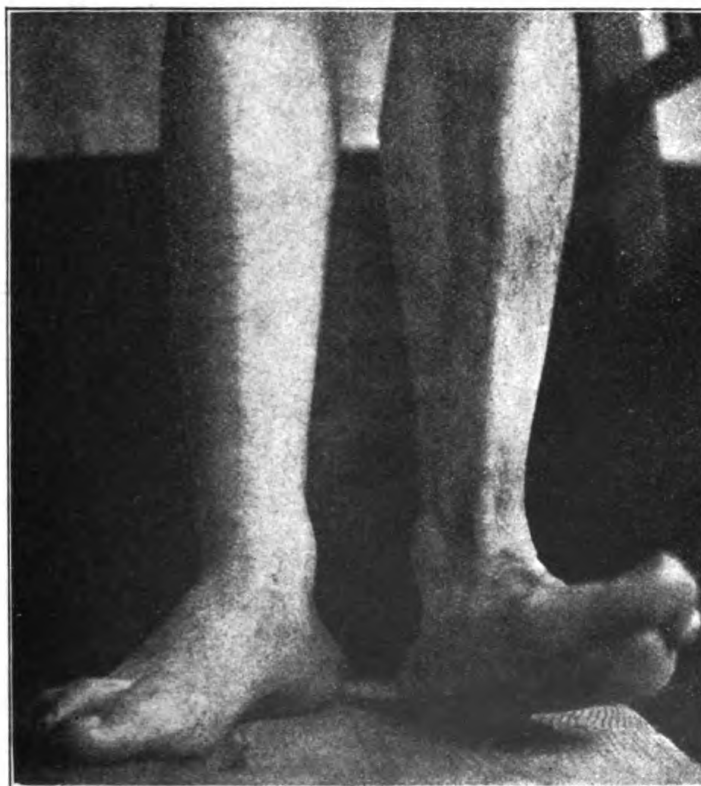


Fig. 7.

Dasselbe beim Versuch auf den Hacken zu stehen.

meinem Lehrbuch nicht in die Hysterie einzureihen mich für berechtigt hielt.

Da, wo die *Akinesia amnestica* die von mir angeführten (von Goldstein¹⁾, Mann u. a. bestätigten) Kriterien bietet, dürfen wir sie nicht der Hysterie zurechnen, es sei denn, dass wir die Grenzen dieser Krankheit mit Schuster u. a. wesentlich hinausrücken und die bisher für sie als charakteristisch angesehenen Merkmale — dass

1) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 36, 1916.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 56.

die Lähmung keine echte ist, sondern nur in der Vorstellung wurzelt — aufgeben. Wir würden damit aber jede feste Richtlinie für die Begriffsbestimmung der Hysterie verlieren. Denn gerade das ist ein wesentliches Ergebnis meiner Kriegsstudien, dass sich ein Teil der Lähmungszustände, auf die ich die Bezeichnung der Akinesia und Reflexlähmung angewandt habe, durchaus entsprechend den

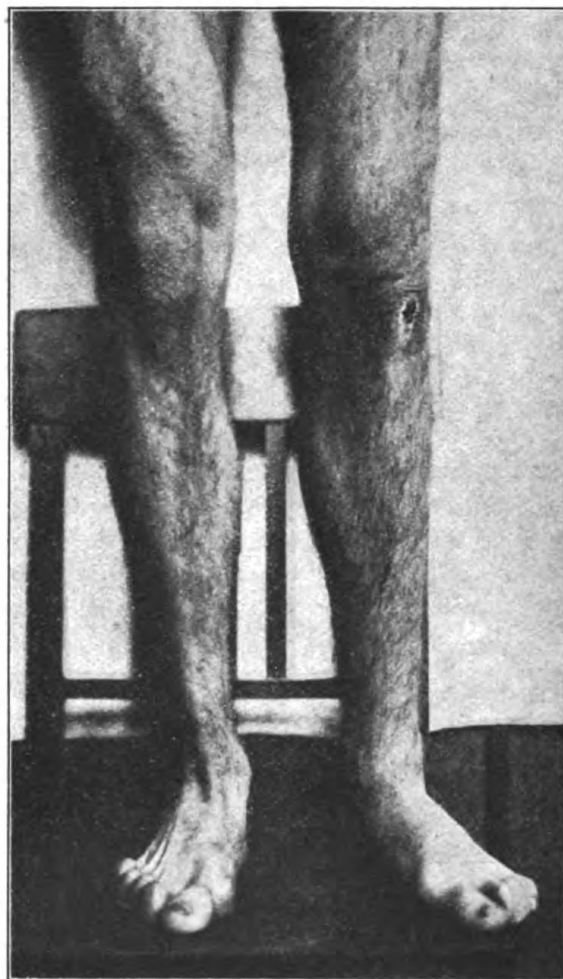


Fig. 8.

Dasselbe in einem anderen Falle, bei dem sich die Reflexlähmung auch auf den linken Quadriceps erstreckt.

organischen verhält, indem sich die aus dem Willenskreis ausgeschalteten Muskeln weder aktiv noch reflektorisch und automatisch, weder emotionell ¹⁾ noch synkinetisch bewegen.

1) Umgekehrt ist aber nicht alles, was nicht unter diese Definition fällt, hysterisch, denn auch der Aphasische und Pseudobulbäre kann im Affekt Mus-

Ich habe sogar vor kurzem einen Fall von Reflexlähmung des Fusses gesehen, in dem die automatisch-reflektorisch-synkinetischen Bewegungen viel stärker beeinträchtigt waren als die willkürlichen.

Ich verweise zur Illustration dieser Tatsachen auf die Fig. 6, 7, 8, welche zeigen, dass bei der Reflexlähmung des Fusses beim einfachen Stehen wie bei dem Stehen auf der Ferse die Vorsprünge der Muskelsehnen ebenso vollkommen fehlen wie bei Ischiadicuslähmung



Fig. 9 (zum Vergleich mit 6, 7, 8).

Dasselbe Verhalten bei Ischiadicuslähmung durch Zerreißung.

durch Zerreißung des Nerven (Fig. 9), so dass also die automatisch, reflektorisch, unwillkürlich erfolgende Muskelanspannung beim Ba-

keln anspannen, die er willkürlich nicht beherrscht. Ebenso kommt es vor, dass im Exzitationsstadium der Chloroformnarkose auch bei organischen Lähmungen Bewegungen ausgeführt werden, die bewusst-willkürlich nicht vorgenommen werden können.

2*

In anciere fortfällt¹⁾. Desgleichen fand ich, dass die bei kraftvoll unter Widerstand ausgeführter Hüft-Kniebeugung in der Regel eintretende Anspannung des M. tibialis anticus auf der kranken Seite fehlt. Fig. 10 stammt von einem Falle, in welchem sich nach einer Schussverletzung des Unterschenkels eine Reflexlähmung mit Atonie und Atrophie des Quadricèps entwickelt hatte, man beachte den Tief-

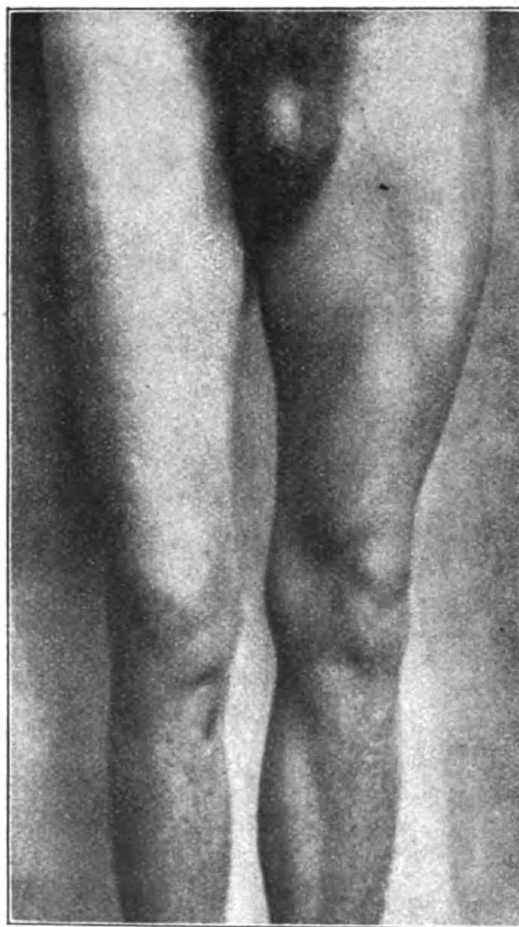


Fig. 10.

Reflexlähmung des rechten Quadricèps nach Unterschenkelschuss (Tiefstand der Patella usw.).

stand der rechten Patella. Fig. 11 und 12 veranschaulichen, wie bei einer Reflexlähmung des Radialis bzw. der Extensoren die Lähmung

1) Meine Mitreferenten haben es nicht für notwendig befunden, hervorzuheben, dass es sich hier doch um neue, von mir festgestellte Tatsachen handelt. Das hätten sie zugeben müssen, auch wenn sie der Meinung sind, dass alles das zur Hysterie gehört.

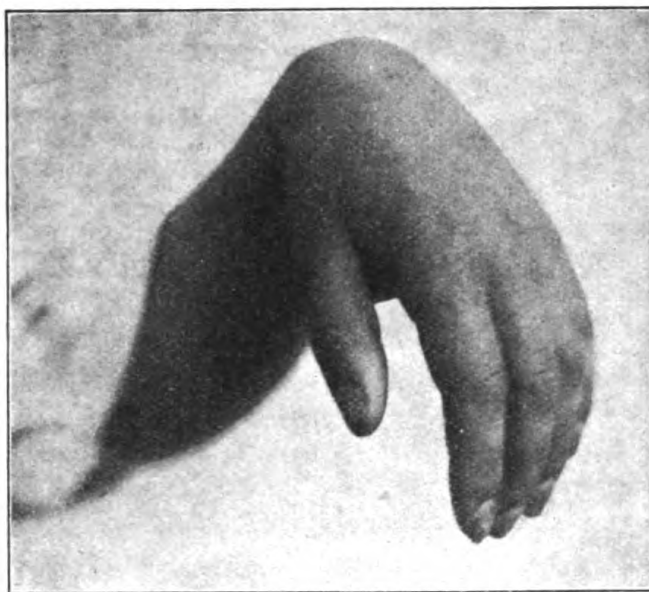


Fig. 11.



Fig. 12.

Reflexlähmung der Extensoren der linken Hand und Finger; Verhalten des Ext. pollic. longus bei passiver Streckung des Daumens.

des *Extensor pollicis longus* erst deutlich zum Vorschein kommt, wenn man die erste Phalanx passiv streckt, genau wie bei organischer Radialislähmung. Fig. 13 lässt erkennen, dass sich beim Versuch der ulnaren Adduktion der Hand die Muskulatur des Kleinfingerballens (*M. palmaris brevis* und *Abductor dig. min.*) synkinetisch anspannt, eine in der Norm fast immer vorhandene Mitbewegung, die bei einer Reflexlähmung der Finger (Fig. 14) fortfällt¹⁾.

Auf die Mitteilungen L. Manns²⁾, der unabhängig von mir zu ähnlichen Feststellungen gelangt ist, sei verwiesen. Es hat mich ferner über-



Fig. 13.

Synkinesie der Muskeln des Kleinfingerballens bei ulnarer Adduktion der Hand.

rascht, zu beobachten, dass in einem Falle von funktioneller Lähmung der l. Körperseite diese Gliedmassen nicht an den allgemeinen Kon-

1) Diese Form der Mitbewegung findet sich auch bei Curschmann (Z. f. N. Bd. 31) nicht erwähnt, wie sich seine Darstellung überhaupt ganz vorwiegend auf die kontralaterale Form bezieht. Dass der Ausfall der homolateralen Synergismen keineswegs etwas Gesetzmässiges bei „Hysterie“ ist, geht ja schon aus meinen Beobachtungen über die Innervationsentgleisung hervor. Jedenfalls hat aber die Curschmannsche Beobachtung ganz und gar nichts zu tun mit dem völligen Fehlen jeder Muskelkontraktion beim Stehen und Gehen. (Anmerkung bei der Korrektur.)

2) Berl. kl. W. 1916, 18 u. 37.

vulsionen teilnahmen, von denen der Pat. befallen wurde, als sich im weiteren Verlauf bei ihm eine mit hohem Fieber einhergehende akute Hirnkrankheit entwickelte. —

Das sind Eigenschaften, die bislang den hysterischen Symptomen niemals zugeschrieben sind und die der Theorie von dem Wesen der Hysterie schnurstracks zuwiderlaufen.

Wenn von Schuster das Gegenteil behauptet wird, so ist er uns den Beweis dafür schuldig geblieben. Auch seine Angabe, dass es alle Übergänge zwischen der hysterischen Lähmung und der echten



Fig. 14.

Fehlen dieser Synkinesie an der linken Hand desselben Pat. in einem Falle von Reflexlähmung der 3 letzten Finger.

Reflexlähmung gibt, kann ich nicht als zutreffend anerkennen. Ebenso ist seine Ansicht, dass sich aus der ursprünglich bestehenden Akinisia algera allmählich eine psychogene Innervationssperre entwickelt, doch auch nur eine Hypothese, die ich nicht für begründet halte und jedenfalls nicht generalisieren kann.

Auf die Beziehungen dieser Zustände zur Gewohnheitslähmung will ich nicht wieder zurückkommen, nachdem ich diese Frage bereits behandelt habe. Man vergesse aber nicht, dass meine Theorie der

Akinesia amnestica (wenn auch nicht der Name) den Ehretschens Mitteilungen lange vorausgegangen ist.

Es gibt aber auch einen anderen Typus der Akinesie bei traumatischer Neurose, für welchen die gegebene Charakteristik nicht zutrifft, indem sich die für den Willen gelähmten Muskeln unter anderen Bedingungen kontrahieren. Es handelt sich dann entweder überhaupt um traumatische Hysterie, deren Existenz ich nie in Abrede gestellt habe, oder es liegen andere Merkmale vor, welche gegen den psychogenen Ursprung der Erscheinungen zeugen. Besonders lehrreich war mir ein Fall, in welchem ich zweifelhaft war, ob ich eine traumatische Hysterie oder eine *Akinesia amnestica* des I. Armes annehmen sollte. Vor allem fehlte dem Pat. die Fähigkeit, den Arm zu abduzieren; er brachte ihn nur wenig und unter fibrill. Zittern des Deltoideus vom Thorax ab, klagte dabei über kontralateralen Kopfschmerz. Da wurde mir eines Tages berichtet, seine Kameraden hätten ihn beschuldigt, dass er bei einer Gelegenheit den Arm fast bis zur normalen Höhe erhoben habe. Nun spielte sich folgende Szene ab. Ich liess mir die Ankläger vorführen. Sie litten beide an einer echten totalen Plexuslähmung und äusserten sich so: „Entweder ist der Mann ein Betrüger oder es liegt jedenfalls etwas anderes vor als bei uns; wir könnten das unter keinen Umständen.“ Es stellte sich heraus, dass die Leute Übungen mit Emporheben von Stühlen gemacht hatten, dabei kam der Beschuldigte in die Gefahr, dass ihm der Stuhl auf den Kopf fiel, und in diesem Augenblick machte er eine unwillkürliche Bewegung mit dem I. Arm nach oben. Gleich darauf schrie er: Mein Kopf, mein Kopf! und legte sich einige Stunden ins Bett. Natürlich war damit nicht etwa Simulation bewiesen, das fühlten auch die Kameraden heraus. Aber auch die Annahme einer echten Hysterie schien mir zweifelhaft, denn 1. bestand eine auffallende Cyanose der I. Hand, die zeitweilig zurücktrat, aber sofort wieder hervorgerufen werden konnte, wenn man den Pat. ins Freie treten liess; 2. bestand auf der Höhe des Leidens ein Fehlen oder eine abnorme Kleinheit des Radialpulses auf der I. Seite, die von uns allen konstatiert wurde. Im Stadium der Besserung war der Puls immer zu fühlen, blieb aber dauernd kleiner als auf der gesunden Seite. Ich konnte das Symptom nicht anders erklären als durch die Annahme eines dem Grade nach wechselnden Gefässspasmus; 3. gab ich dem Pat. Kästen von gleicher Grösse, aber verschiedenem Gewicht in die I. Hand und konnte feststellen, dass die Hubhöhe und der die Leistung begleitende Tremor durchaus den Gewichtsverschiedenheiten entsprach.

Auf keinem Gebiet ist die Schwierigkeit der Unterscheidung grösser wie auf dem des Mutismus, der Aphonie und der Taubstummheit. Das Versagen der Stimme im Affekt ruft unmittelbar die Vorstellung des Nichtsprechenkönnens hervor und der Schritt von der physiologischen Erscheinung zum hysterischen Symptom ist hier nur ein kleiner. Aber es lassen sich doch auch da, wie mir scheint, 2 Typen unterscheiden. Bei dem einen ist der Zustand unbeständig: Die Stimme kommt spontan oder in einem neuen Affekt wieder, aber es bedarf nur eines geringen Anlasses, um sie wieder erlöschen zu lassen. Oder der am Tage Stumme spricht im Schlaf mit lauter Stimme. Das ist die hysterische Form. Bei dem zweiten Typus ist die Stummheit eine absolute, sie bleibt unter allen Bedingungen bestehen und es fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, dass es sich um eine nur in der Vorstellung begründete oder auf einer psychischen Hemmung beruhende Form des Stimm- und Sprachverlustes handelt. Ebenso lässt sich bei dem einen Typus der Nachweis führen, dass der scheinbar an Taubheit Leidende doch Gehörswahrnehmungen hat, während sich bei dem anderen der Zustand nicht von dem der organischen Ertaubung unterscheidet. Man könnte den Einwand erheben, dass es sich da nur um Intensitätsunterschiede handelt. Davon konnte ich mich aber in meinen Beobachtungen nicht überzeugen.

Auch die Tatsache, dass diese Lähmungszustände unter der Anwendung starker zentraler Impulse, die durch energische Willensanspornung sowie reflektorisch bei dem Muckschen¹⁾ und Kaufmannschen²⁾ Verfahren in Wirksamkeit treten, oft beseitigt werden, kann meine Lehre nicht erschüttern, da ich die Akinesia amnestica niemals als einen irreparablen Dauerzustand bezeichnet habe. So möchte ich hervorheben, dass ich diese Heilmethode nicht nur bei offenkundiger hysterischer Aphonie und Mutismus, sondern auch in einigen Fällen wirksam gefunden habe, in denen ich Bedenken trug, die Diagnose Hysterie zu stellen, vielmehr an eine zwar psychotraumatisch entstandene, aber nicht psychogene Form der Akinesia amnestica dachte.

Bei einem dieser Patienten war vorher schon volle Erwerbsunfähigkeit mit doppelter Verstümmelungszulage angenommen worden, ich selbst lehnte dann diese Auffassung ab, hielt aber auch noch den Fall für einen besonders schweren, dann schwand in der Hypnose die Taubheit und bei dem Kaufmannschen Verfahren sofort der Mutismus.

Dass es einen zwar funktionellen, aber nicht-hysterischen Typus

1) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr 21.

2) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 21.

der Taubheit nach Granatexplosion gibt, wird durch eine unserer Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. Ich bat Prof. E. Weber, zu prüfen, ob die plethysmographische Kurve durch plötzlich erfolgende heftige Geräusche bei diesen Individuen eine Beeinflussung erfährt. Er stellte in einem unserer Fälle fest, dass die Kurve und ebenso die Atmungskurve unbeeinflusst bleibt oder nur dann verändert wird, wenn das Geräusch mit Erschütterung des Bodens verknüpft ist. (Darauf hatte der Pat. selbst hingewiesen.) Vgl. die Kurven Fig. 15 (a bis c.) Das entgegengesetzte Ergebnis würde auch nur bewiesen haben, dass die vom Acusticus ausgehenden subcortikalen Bahnen frei sind und die Hemmung ihren Sitz in den höheren Zentren haben muss, eine Definition, die für die hysterische Taubheit zutrifft. Aber mit

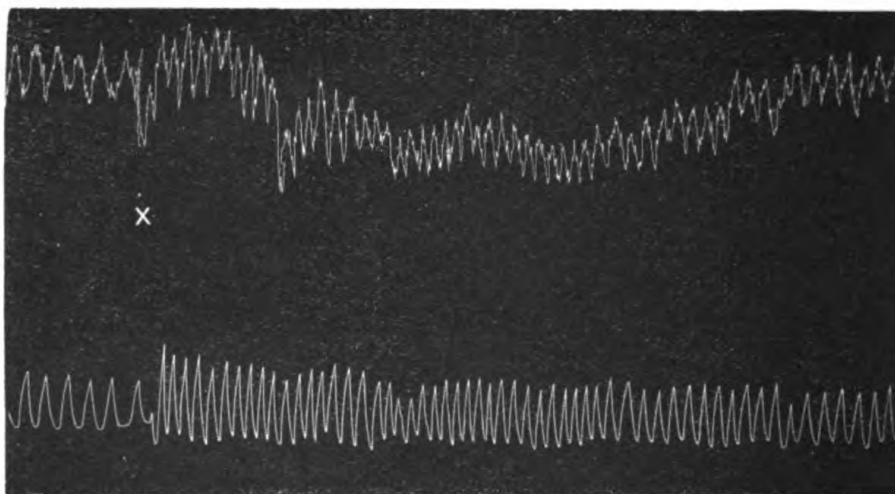


Fig. 15 a.

Plethysmographische und Atmungskurve bei einem normalen Individuum. Im Augenblick des künstlichen Erschreckens kommt es zu einer Zacke und zu einer Veränderung der beiden Kurven. Senkung der Volumkurve (nach E. Weber).

der von uns ermittelten Erscheinung lässt sich die Diagnose „hysterische Taubheit“ überhaupt nicht in Einklang bringen.

Auch F. Schultze und Sarbó¹⁾ sprechen von nicht-hysterischen Formen der postkommotionellen Taubheit und Taubstummheit. Die Annahme des letzteren, dass organische Veränderungen feinerer Art vorliegen, trifft jedenfalls nur für einen kleinen Teil der Fälle zu.

1) Med. Klinik 1916, Nr. 38. Siehe zu dieser Frage ferner einen eben erschienenen Aufsatz von Wagner v. Jauregg in der Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 36.

Die Akinesia amnestica bildet häufig eine Folge der psychischen Erschütterung. Sie kann aber auch auf reflektorischem Wege zustande kommen und stellt dann eine Form der cerebralen Reflexlähmung dar. Zweifelhaft ist es dagegen noch, ob die von mir aufgestellte Lehre einer spinalen Reflexlähmung auf festem Boden steht. Ich

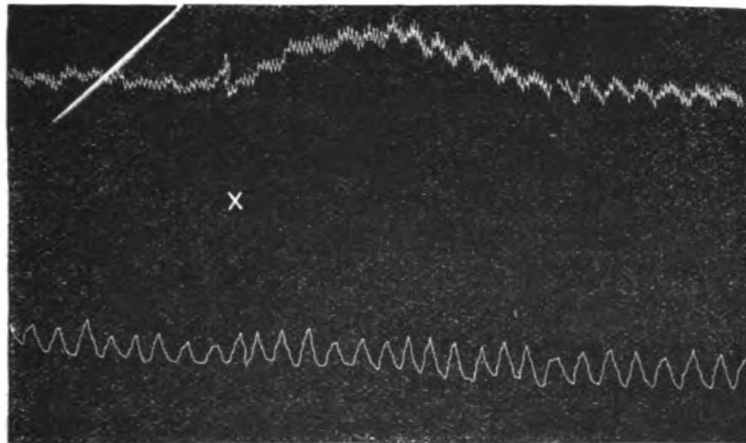


Fig. 15b.

Verhalten bei einem an funktioneller Taubheit leidenden Individuum. Erzeugen des Schrecks durch ein Geräusch, das sich dem Erdboden mitteilt und von ihm als Vibration gefühlt wird. Ansteigen der Volumkurve. Normales Verhalten der Atemkurve.

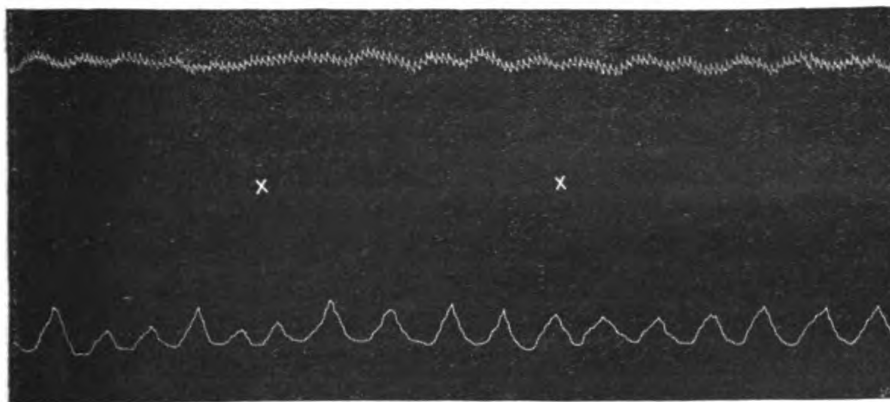


Fig. 15c.

Verhalten bei Erschrecken durch Luftgeräusch ohne Erschütterungsempfindung. Beide Kurven bleiben normal.

wurde auf sie hingeführt einerseits durch die experimentell festgestellte Tatsache, dass die Durchschneidung sensibler Wurzeln (und Nerven) einen Einfluss auf die Muskulatur hat und sie in den Zu-

stand der Atonie¹⁾ versetzt, ferner durch sehr merkwürdige Beziehungen, die sich nach Schussverletzungen peripherischer Nerven an den übrigen Gliedmassen von mir sowie neuerdings von Fuchs feststellen liessen (Schmerzen und Trockenheit der Haut, die ein stetes Anfeuchten erforderlich macht), besonders aber durch die Beobachtung, dass sich die arthrogene Muskelatrophie mit vollkommener Lähmung verbinden kann. Diese Tatsache war nicht bekannt.

Nun ist freilich die Annahme des reflektorischen Ursprungs dieser arthrogenen Muskelatrophie eine Hypothese. Das habe ich immer zugegeben. Der von T. Cohn²⁾ und Schuster³⁾ erhobene Einwand, dass es sich bei diesen Zuständen um eine Kombination der sog. Reflexatrophie mit der Akinesia amnestica handelt, scheint mir aber schon deshalb nicht stichhaltig, weil sich diese Lähmung mit Vorliebe in den Muskeln lokalisiert und ganz auf diese beschränken kann, die auch die Prädilektionsstelle der Atrophie bilden, nämlich im Quadriceps bei Verletzungen der Knie- und Unterschenkelgegend, im Deltoideus bei Verletzungen der oberen Extremität. Aber ich muss wieder das Zugeständnis machen, dass eine scharfe Grenze zwischen der Akinesia amnestica und dieser Form der Reflexlähmung nicht immer gezogen werden kann. Ich habe nie behauptet, dass ich mit meinen Lehren etwas Vollkommenes und Abgeschlossenes geschaffen hätte.

In der Anerkennung der Reflexlähmung haben sich mir Mann und Marburg (Nervenkrankheiten. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 1916, II: Die Kriegsverletz. d. periph. Nerven) am meisten genähert. Letzterer rechnet freilich mit der Möglichkeit einer lokalen Komotion der Nerven, das deckt sich nicht mit meinen Beobachtungen. Er beschreibt auch Reflexkämpfe von nicht-hysterischem Charakter, was ich bestätigen kann, wie ich ja auch von der Hyperinnervation gesprochen habe. Nach einem schriftlichen Bericht hat auch Bruns Fälle von Reflexlähmung gesehen. —

Dass der Begriff der „Reflexlähmung“ kein neuer ist, habe ich gleich bei der ersten Mitteilung betont. Davon zeugt auch der entsprechende Abschnitt in meinem Lehrbuch. Aber die Form, um die es sich jetzt handelt, mit all den Eigentümlichkeiten, wie sie von

1) Ich habe es mehrmals feststellen können, dass nach Schussverletzungen des Ischiadicus sich die Muskelatonie auf das ganze Bein erstreckte. In einem Falle dieser Art kam es vorübergehend auch zur Incontinentia urinae — eine Erscheinung, deren reflektorische Entstehung ich nicht behaupten kann. Aber es verdient doch auch diese Frage weitere Beachtung. Natürlich war eine Caudaverletzung ausgeschlossen.

2) Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 6.

3) Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 12.

mir, Mann u. a. geschildert worden sind, darf ich unbedenklich trotz Weir Mitchell und trotz des Sanitätsberichts von 1871 als eine neue bezeichnen. Die Frage ist nur, ob die Deutung eine richtige ist.

Die von mir gewählte Bezeichnung der Innervationsentgleisung halte ich für eine durchaus zutreffende. Es handelt sich hier keineswegs um ein für Hysterie charakteristisches Zeichen, ebenso wenig um ein Produkt der Simulation oder Halbsimulation, wenn es auch bewusst vorgetäuscht werden kann. Man muss nur Gelegenheit gehabt haben, die Erscheinung an einem grossen Material zu studieren und durch häufig wiederholte Untersuchungen selbst zu kontrollieren. Ich habe in dieser Hinsicht für alles das, was ich bei den Neurosen gesehen und beschrieben habe, Analogien bei den organischen Lähmungen gefunden. Für die Radialislähmung und für die des Accessorius habe ich¹⁾ das ja schon demonstriert und Goldstein hat es bestätigt. In einem Falle von Plexuslähmung durch Schussverletzung mit EaR im ganzen N. radialis und Musculocutaneus stellte sich zuerst die Beweglichkeit im Triceps wieder ein, während die Beuger des Unterarms noch ganz gelähmt waren. Dann kam ein Stadium, in welchem sich bei jeder kräftigen Anspannung des Triceps auch der Biceps kontrahierte, der für den Willen noch völlig gelähmt war. Bei Lähmung des Deltoideus ist die Innervationsentgleisung auf den Teres major (selten auf den Latissimus und Pectoralis major), eine sehr häufige Erscheinung (s. Fig. 16). Sie stellt sich bei jedem Versuch der Abduktion ein, oft schon zu einer Zeit, in der der M. deltoideus noch völlig gelähmt und die elektr. Erregbarkeit noch ganz erloschen ist. Nach Regeneration des Nerven und Muskels kann nun dieses Abgleiten der Innervation auf die Adduktoren ein wesentliches und hartnäckiges Hindernis bilden. Ich habe auch beobachtet, dass es dadurch zu einer echten Hypertrophie dieses Muskels kam. Ganz derselben Erscheinung begegnen wir bei der funktionellen Lähmung der Abduktoren. Ich habe es aber auch gesehen, dass die sonst so hartnäckige Erscheinung sich wieder zurückbildete. — Dass sich auch eine Kontraktur in den Adduktoren entwickeln kann, hat besonders O. Kalischer²⁾ hervorgehoben.

Die Crampusneurose (pseudospastische Parese oder Myotonoclonia trepidans) ist kein hysterischer Zustand. Ihre innige Beziehung

1) Über falsche Innervation (Innervationsentgleisung). Neurol. Zentralbl. 1915.

2) Neurol. Zentralbl. 1916.

zu mechanischen Faktoren habe ich ¹⁾ am Objekt demonstrieren können. Je nachdem in diesen Fällen der Crampus, der Tremor oder die klonischen Zuckungen am stärksten ausgebildet sind, entstehen verschiedene Typen, und zwar die Crampusneurose im engeren Sinne, oder Zitterneurosen vom Charakter der Myoklonie und Myokymie usw., die nicht scharf voneinander zu trennen sind. Es gibt leichte und schwere, auch progrediente Formen. Sie entwickeln sich mit Vorliebe auf dem Boden der hysterischen Diathese und können sich auch mit Krämpfen von hysterischem Charakter verbinden. Die auslösende Ursache wird häufig durch ein psychisches oder somatisches Trauma gebildet, aber auch rheumatische, toxische und infektiöse Prozesse in den Muskeln können den Anstoss zur Entwicklung des Leidens geben. Die Affektion selbst ist sicher keine myogene, sondern eine Neurose, wie sie schon von Wernicke gekennzeichnet worden ist und wie das vor kurzem auch F. Schultze²⁾ wieder betont hat. Dass sie innige Beziehungen zur Hysterie hat, muss zugegeben werden, aber ich halte es nicht für berechtigt, sie schlechtweg zur Hysterie zu rechnen. Es liegen hier ähnliche Beziehungen vor, wie wir sie für die Halsmuskelkrämpfe (Accessoriuskrämpfe usw.) kennen. Sie bilden ein selbständiges Leiden, können sich aber auch auf dem Boden der Hysterie und dem der Psychasthenie entwickeln.

Mit dieser Auffassung ist auch die Tatsache zu vereinbaren, dass in manchem Falle dieser Art eine Suggestivheilung möglich ist. Aber ich habe auch den Erfahrungen Anderer Rechnung zu tragen. Nach den Mitteilungen, die gelegentlich einer militärärztlichen Sitzung von Binswanger u. a. gemacht worden sind, müsste ich annehmen, dass ich das Symptom des Zitterns bisher in seiner nosologischen Bedeutung überschätzt habe und dass es sich bei der traumatischen Genese vorwiegend um Formen des lokalisierten und allgemeinen Zitterns handelt, die durch seelische Beeinflussung, durch allerhand Zwangsmassnahmen (Isolierung in geschlossener Anstalt, Kaufmannsches Verfahren) zu beseitigen sind. Ich sehe noch keinen Weg, wie ich diese Erfahrungen anderer zuverlässiger Nervenärzte mit meinen eigenen in Einklang bringen soll. Das ist ja sicher, dass es Formen des lokalisierten Zitterns gibt, die ohne weiteres willkürlich zu produzieren und in einen bequemen Automatismus zu verwandeln sind. In der Mehrzahl meiner Beobachtungen handelt es sich aber um einen allgemeinen Tremor, oft mit Beteiligung der Respirationsmuskeln,

1) Neurosen nach Kriegsverletzungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1916, 8.

2) Neurol. Zentralbl. 1916, 1. Aug.

der Gaumenmuskeln, des Platysma usw. In den schweren Fällen dieser Art versagte bei uns jeder therapeutische Versuch. Andererseits konnte gerade bei einem der schwersten festgestellt werden, dass unter dem Einfluss eines Alkoholexzesses das Zittern für Stunden zurücktrat.

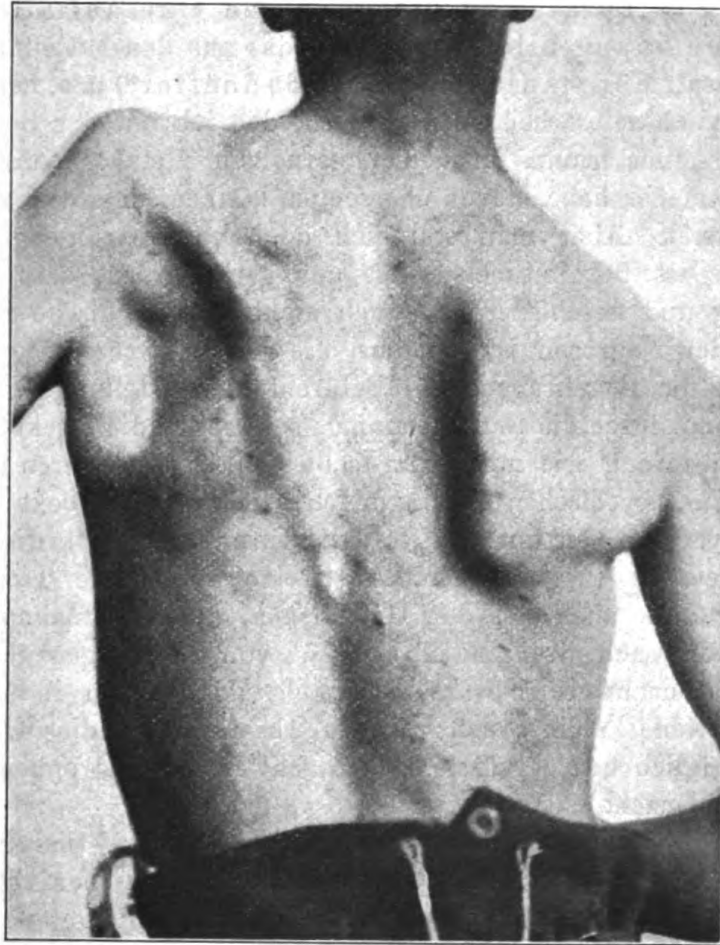


Fig. 16.

Lähmung des linken Deltoideus. Innervationsentgleisung auf den Teres major beim Versuch der Abduktion.

Ich befinde mich diesen Formen gegenüber einstweilen in einem Stadium der Unsicherheit und des Abwartens.

Ich kann mich auch nicht dazu verstehen, die Myokymie zur Hysterie zu rechnen. — Was mich gegen die Erfahrungen anderer besonders skeptisch macht, ist auch die Tatsache, dass ich denselben Erscheinungen als akzidentellem Symptom bei schweren Schussver-

letzungen des Gehirns und Rückenmarks mit echter Hemiplegie und Paraplegie begegnete.

Der stärkste Stoss, der gegen meine Lehren geführt worden ist, ist die Feststellung, dass in den Gefangenenlagern und den zugehörigen Lazaretten die Neurosen eine auffallend seltene Erscheinung bilden. Es geht das aus den Mitteilungen von Lilienstein, Mörchen¹⁾, Fürnrohr, Bonhöffer²⁾ u. a. hervor, und ich habe mich selbst bei einem Besuch, den ich mit der Bewilligung des Kriegsministeriums in den Lagern von Metz, Darmstadt und Giessen gemacht habe, davon überzeugen können, dass das im wesentlichen zutrifft. Aber man soll sich doch vor voreiligen Schlüssen hüten. Es ist bekanntlich daraus gefolgert worden, dass nicht die Verletzung und Erschütterung, auch nicht der psychische Shock die Ursache der Neurosen ist, sondern die sekundären psychischen Vorgänge: die Begehrungs- und Befürchtungsvorstellungen. Mit der Entspannung durch die Gefangennahme schwinden die direkten Folgen der Erschütterung wie mit einem Zauberschlag und kehren nur unter ungünstigen psychischen Bedingungen wieder. Es deckt das sich also im wesentlichen mit den von Strümpell, Liepmann, Gaupp u. a. vertretenen Anschauungen. Aber eine auffallende Tatsache ist schon die, dass auch bei den Gefangenen, deren Aufnahme in das Lager schon nach drei Tagen erfolgte, von den Folgen des Shocks nichts mehr nachweisbar war. Das steht doch schon in einem bemerkenswerten Widerspruch zu den Erfahrungen, die wir anderweitig bezüglich der nervösen Folgen schwerer Katastrophen (Stierlin u. a.) gemacht haben.

Aber betrachten wir einmal ruhig die Tatsachen. Sicher ist, dass in den Gefangenenlagerlazaretten, auch in den chirurgischen Abteilungen derselben die Neurosen spärlich vertreten sind. Aber es ist ein Irrtum, zu glauben, dass sie ganz fehlen. Das beweisen schon die Mitteilungen von Rittershaus. Ich selbst konnte natürlich nur Stichproben machen, aber da fanden sich doch z. B. in einem Saale mit 25 Verwundeten gleich 2 bis da unbemerkt gebliebene typische Fälle von funktioneller Lähmung mit Anästhesie, Klonus usw. Auch die Innervationsentgleisung wurde nicht vermisst.

Sicher ist, dass es zahlreiche Individuen gibt, die aus dem schwersten Artilleriefeuer keine wesentlichen Schäden für ihr Nerven-

1) Münch. med. Wochenschr. 1916, 33.

2) B. kl. W. 1916, Nr. 25; siehe auch Monatschr. f. Psych., Bd. 40.

system davontragen. Auch die Verschüttung wird, wie besonders Mörchen darlegt, von vielen gut überstanden. Darin muss ich Nonne also zustimmen, dass wir, die wir Leiter von Nervenlazaretten sind, in die Gefahr kommen, die Häufigkeit der Neurosen nach Kriegsverletzungen zu überschätzen.

Aber man muss dabei Folgendes berücksichtigen. Die Gefangenen rekrutieren sich in der Regel aus den mobilen Truppen. Es scheiden also alle die Schwächlinge aus, die schon vorher schlapp gemacht haben, ferner die in unseren Lazaretten jetzt schon einen grossen Prozentsatz bildenden Nervenkranken, die überhaupt noch nicht an der Front gewesen sind. Und weiter: Die Untersuchung der Gefangenen kann und braucht nicht so individuell und gründlich zu sein, wie in den heimischen Lazaretten, schon weil die Frage der Dienstfähigkeit und Rentenentschädigung bei ihnen nicht zu entscheiden ist. Bei aller Hochachtung vor der ausgezeichneten ärztlichen Versorgung der Gefangenen ist es doch verständlich — und das haben mir die Herren auch zugestanden —, dass der einzelne Fall nicht gründlich darauf untersucht wird, wieviel von den Erscheinungen funktionell, wieviel organisch ist. Es fehlen wohl auch meist die für diesen Zweck erforderlichen elektrischen Apparate. In zwei der Lagerlazarette gab es nur einen Induktionsapparat, der gerade in Reparatur war.

Aber wie kommt es, dass man so auffallend wenig von den sog. Granathockneurosen sieht, von dem Mutismus, der Taubstummheit, der Paraplegie, der Abasie und dem universellen Tremor¹⁾?

Ich habe mir in dieser Hinsicht folgende Vorstellung gebildet: Die Gefangennahme erfolgt in der Regel bei den Infanteriekämpfen, es werden ganz vorwiegend die sich im Bewegungskampf befindlichen Truppen gefangen genommen. Diesen Bewegungskämpfen geht fast immer die Artilleriebeschiessung der Unterstände usw. voraus, dabei kommt es zu den Geschossexplosionen und zu den Verschüttungen. Diese schweren Schädigungen fallen in der Regel in eine Zeit, in der die durch Verschüttung Gelähmten noch von dem eigenen Sanitätspersonal hinter die Front geschafft werden. Sie gelangen also

1) Es ist für mich etwas Unfassliches, wie neurologisch-psychiatrisch geschulte Ärzte den Effekt der gewaltigen psychischen Traumata des Krieges (von den mechanischen gar nicht zu sprechen) so gering schätzen können, dass sie annehmen, er bestehe nur in einem flüchtigen Eindruck auf das Nervensystem. Und wenn sie das noch auf den bis da Nervengesunden beschränken wollten, wie können sie sich aber der Tatsache verschliessen, dass sich unter den Betroffenen mindestens 20 Proz. mit bereits geschädigtem oder von Haus aus labilem Nervensystem befinden? Sollte es da wirklich noch der hinzutretenden „Vorstellung“ bedürfen, um ein lange dauerndes Leiden zu erzeugen?

zum grössten Teil in die heimischen Lazarette. Aber auch wenn die Gräben vom Gegner genommen werden, ist es viel wahrscheinlicher, dass die durch die Verschüttung Bewusstlos gewordenen oder Gelähmten der Gefangennahme entgehen und zugrunde gehen¹⁾.

Betrachten wir dieser Erklärung gegenüber die von Mörchen u. a. gegebene. Trifft es denn zu, dass mit der Gefangennahme sofort die seelische Befreiung und Entlastung eintritt? Gewiss gibt es viele, für die schon das Bewusstsein, der Höllepein der Schlacht entrückt zu sein, eine Erlösung bedeutet. Aber diese primäre Entlastung trifft doch auch für die Verwundeten und Verschütteten zu, die dem Heimatlazarett überwiesen werden. Diese sind doch auch zunächst für unbestimmte Zeit in Sicherheit gebracht. Sie befinden sich also mindestens in derselben günstigen Lage wie die Gefangenen. Auf der anderen Seite vergesse man doch auch nicht, welche Seelenqualen namentlich für die tiefer Empfindenden die Gefangenschaft mit sich bringt. Die Fluchtversuche bilden doch auch keineswegs ein so sehr seltenes Vorkommnis. Und dann die Begehrungsvorstellungen, die Rentensucht, denen doch die Mehrzahl von Ihnen eine so grosse Bedeutung zuschreibt — sollten diese denn in der Gefangenschaft ganz zurücktreten? Hat denn nicht auch der Gefangene ein Interesse daran, sich seine Lähmung oder seinen Krampf, seine Kontraktur zu konservieren, um später Kapital daraus zu schlagen? Schliesslich haben mir die Kollegen, z. B. in Metz, erklärt, dass die gefangenen Russen alles aufbieten, um aus den Arbeitsstätten in das Lazarett verlegt zu werden, in das sie nicht nur das Verlangen nach Müssiggang, sondern auch die bessere Verpflegung lockt.

Nehmen Sie dazu noch die Hoffnung auf Austausch, die sich doch wenigstens für viele an die schweren Folgezustände des Granatshocks knüpfen würde (denn der Soldat weiss nicht, dass das etwas Funktionelles ist und von den Nervenärzten anders bewertet wird) — so erkennen Sie, dass Begehrungsvorstellungen und deprimierende Affekte auch bei den Gefangenen ins Spiel treten. Andererseits habe ich beobachtet, dass der starke Impuls, der den Verwundeten durch den Wunsch, ins Heimatlazarett verlegt zu werden, gegeben wird, keineswegs die Erscheinungen der schweren traumatischen Neurose zu beseitigen vermag.

Wenn also wirklich die Neurosen bei den Gefangenen seltener vorkommen, so müssen andere Faktoren zur Erklärung der Erscheinung

1) Sie werden dabei in der Regel mit Handgranaten beworfen. In welchem Maße die Unterstände unserer Truppen von den Franzosen „gesäubert“ werden, davon hat uns die Presse in den letzten Wochen einiges enthüllt.

herangezogen werden, als die von Mörchén, Bonhöffer u. a. gegen mich ins Feld führten.

Nun noch ein paar Bemerkungen zu den praktischen Fragen der Prognose und Rentenbestimmung. Ich darf wohl hier die Forderung aussprechen, dass man hinsichtlich der Prognose nun nicht mehr auf meine ersten Abhandlungen aus den Jahren 1886—1892 zurückgreift. Meine Gegner zerren da immer noch an der Schlangenhaut, die ich schon lange abgestreift. Es ist auch eine durchaus willkürliche Behauptung, dass in den ärztlichen Kreisen die Diagnose traumatische Neurose mit der Vorstellung der Unheilbarkeit verknüpft würde. Und es ist jedenfalls ganz aus der Luft gegriffen, wenn mir noch in jüngster Zeit nachgesagt wird, dass ich diese Zustände für zumeist inkurabel hielte. Wie man das angesichts der in meiner Monographie vor Augen geführten Heilerfolge behaupten kann (Jendrassik), ist mir einfach unverständlich. Nägeli hat mir ja gerade umgekehrt aus diesen Erfolgen wieder einen Strick drehen wollen.

Ich habe mich über die Prognose der traumatischen Neurose schon im Jahre 1894 verhältnismässig günstig ausgesprochen und das bei jeder Gelegenheit wiederholt. Freilich stehe ich den weitgehenden Schlussfolgerungen, die aus den mit dem Kapitalabfindungsgesetz in anderen Ländern gewonnenen Erfahrungen gezogen werden, mit grosser Zurückhaltung gegenüber. Wer da weiss, wie verhängnisvoll für die entsprechenden Nachforschungen der Neid der Nachbarn und der Klatsch und Tratsch derselben wird, der wird meine Skepsis verstehen¹⁾. Dass die Beseitigung des Rentenstreites aber eine Hauptquelle des Leidens verstopft, von dieser Überzeugung bin auch ich immer durchdrungen gewesen.

Über den definitiven Ausgang der im Kriege entstandenen Neurosen haben wir ja noch kein Urteil, aber es steht fest, dass in einem verhältnismässig grossen Prozentsatz der Fälle von Hysterie und Schreckneurose alle Beschwerden und Erscheinungen zurückgebracht werden und dass dieser Erfolg oft in einer kurzen Zeit, ja selbst durch eine einmalige suggestive Behandlung erzielt wird. Wir wissen nur noch nicht, wie es mit der Neigung zu Rückfällen steht.

In der Rentenfrage habe ich mich schon seit dem Beginn des Krieges für verpflichtet gehalten, alles zu vermeiden, was dem Verletzten den Renten genuss als etwas Begehrtenswertes erscheinen lassen könnte. Ich gebe gern die Erklärung ab, dass mich dabei auch die

1) Nägeli hat in der Diskussion gezeigt, dass dieses Bedenken für seine Statistik nicht zutrifft.

Anschauungen und Erfahrungen meiner Fachgenossen beeinflusst und mein Urteil modifiziert haben. Besonders aber war die Erwägung für mich massgebend, dass es Formen und Erscheinungen der traumatischen Neurose gibt, deren Rückbildung nur zu erwarten ist, wenn der Kranke selbst von dem Wunsch und dem Streben geleitet wird, gesund zu werden. Es fehlt uns leider die Handhabe, um im einzelnen Fall zu erkennen, ob und von welchem Zeitpunkt ab diese Indolenz dem Leiden gegenüber oder gar die bewusste oder unbewusste Auflehnung gegen die Besserung einsetzt.

Um es also zu verhüten, dass auf diesem Wege die Fixation der Symptome erfolgt und um dem Verletzten einen starken Impuls zur Wiedererlangung der Gesundheit zu geben, soll in den Fällen dieser Art die Rente so niedrig wie möglich bemessen werden.

Es gilt das besonders für die lokalisierten Lähmungszustände, falls sie nicht den Charakter der schweren Reflexlähmung haben, ferner für viele Fälle von Zittern (nach den Erfahrungen von Binswanger, Kaufmann u. a.), sowie für die leichten und mittelschweren Formen der traumatischen Neurasthenie und Hysteroneurasthenie. Das im einzelnen hier auszuführen, würde mich zu weit führen.

Ich will hinzufügen, dass ich mich noch in keinem Falle dieser Art für eine dauernde Erwerbsunfähigkeit ausgesprochen, sondern stets eine Nachuntersuchung in spätestens einem Jahre gefordert habe. Auch ich halte aus den bekannten Gründen die Kapitalabfindung für das zweckmässigste Verfahren und habe mich bereits an den darauf hinzielenden Bestrebungen beteiligt.

Ich halte es gewiss für wahrscheinlich, dass wir mit diesen Grundsätzen in manchem Falle den Verletzten unrecht tun werden, aber im Interesse des Grossen und Ganzen müssen diese Unbilligkeiten in Kauf genommen werden.

M. H.! Sie werden zugestehen, dass ich mir alle Mühe gegeben habe, meine eigenen Anschauungen mit den allgemeinen Erfahrungen in Einklang zu bringen, dass ich an mehreren Stellen die scharf vorspringende Front meiner Lehren etwas zurückgebogen habe, und dass ich besonders in den praktischen Folgerungen einen Standpunkt einnehme, der sich dem von der Mehrzahl von Ihnen vertretenen nähert. Wenn Sie nun anerkennen, dass mein Kampf gegen die Alleinherrschaft der traumatischen Hysterie, gegen die Überdehnung des Begriffs Hysterie, gegen die Omnipotenz der Begehrungsvorstellungen ein berechtigter ist, und dass die neuen Krankheitsbegriffe, die ich geschaffen, keine Phantome, sondern zum mindesten der weiteren Erforschung bedürftige Theorien sind, dass wir sie entweder anerkennen

oder den Begriff der Hysterie wesentlich umgestalten müssen — dann haben wir eine Grundlage für den Ausgleich und die Verständigung gefunden.

Zweiter Berichterstatter: Herr Nonne-Hamburg (mit 11 Abbildungen):

Meine Herren! Es ist erfreulich, dass sich zur Besprechung unseres Themas ein so grosser Kreis von Sachkennern eingefunden hat. Denn als Sachkenner sind wohl alle zu bezeichnen, die hier zusammengekommen sind. Damit steht unsere heutige Tagung in gewissem Gegensatz zu Sitzungen in normalen, d. h. in Friedenszeiten: Während sonst zu dem Thema des Vortragenden nur eine gewisse Anzahl der Hörer die einschlägige Literatur kannte und nur einzelne eigene Erfahrungen und selbst gewonnene Anschauungen vortrugen, würde dazu heute wohl fast jeder von Ihnen in der Lage sein, ebenso wie heute, besonders auch dank der vorzüglichen kritischen Sammelreferate von Birnbaum, wohl die meisten die wesentlichen zu unserem Thema gehörigen Arbeiten kennen, und somit hat jeder von uns heute auch das innere Recht, zur Sache zu sprechen. Es kommt hier nicht darauf an, ob man schon vor dem Kriege ein Neurologe von grosser oder sehr grosser Erfahrung war, denn jeder von uns trat diesem Krieg als einer Neuerscheinung gegenüber. Ich hoffe, dass eine grössere Anzahl von Truppenärzten das Wort nehmen wird, da ich durchaus die Möglichkeit zugeben muss, dass wir drei Referenten, die wir die Kämpfe nicht selbst gesehen haben, vielleicht doch einseitig urteilen, auch mit der Kenntnis der einschlägigen Literatur. Andererseits darf ich annehmen, dass die Herren aus der Kampffront heute vielleicht manches hören werden, was sie selbst nicht gesehen und erfahren haben. Ich will wünschen, dass unsere Diskussion, von der auch ich weitere Klärung erhoffe, ohne unkritisches Stürmen der Jüngeren, aber auch ohne „unblutige Rückenmarksdehnung“ vor den Älteren verlaufen möge; niemandem zu Liebe, niemandem zu Leide, im Interesse der Sache und nicht der Person. Und so will ich gleich zu Anfang sagen, dass ich keinen Wert lege auf vieles Zitieren von Autoren: die allermeisten von Ihnen haben am Aufbau unserer heutigen Meinungen selbst mitgewirkt und jeder wird aus meinen Worten heraus hören, ob er gelesen und verstanden wurde. Mein Literaturverzeichnis mag Ihnen beweisen, dass ich mir Mühe gab, mich in der Literatur umzusehen.

Das Thema Neurosen nach Kriegsverletzungen fasse ich als Neurosen nach Kriegsschädigungen auf; denn die Erfahrungen

dieses Krieges haben uns gezeigt, dass die Folgen der körperlichen Verletzungen oft aufs innigste verknüpft sind mit körperlichen Schädigungen anderer Art und mit psychischen Einflüssen verschiedensten Herkommens.

Von diesen Neurosen will ich nur diejenigen behandeln, die in ihrem subjektiven und objektiven Gepräge die wesentlichen Züge jener Krankheitsbilder tragen, die unter dem Namen Neurasthenie, Hysterie und ihren Kombinationen heute noch gemeiniglich zusammengefasst werden. Die Epilepsie gehört nicht hierher, weil sie heute wohl mit Recht in das Gebiet der organischen Krankheiten verwiesen wird, und die Hypochondrie ist als eigene Krankheit zur Zeit entthront, und die sogenannten „somatischen“ Neurosen (Eklampsie, Chorea, Tetanie, Myasthenie, der echte Morbus Basedowii) gehören nicht in das Gebiet der Kriegsätiologie im engeren Sinne. Das im Ausbau befindliche Studium der inneren Sekretion hat uns Neurologen hier ja ganz andere Ausblicke gegeben und uns mit der inneren Medizin verschwägert.

Ein besonderes Wort wird denjenigen Formen zukommen müssen, deren Zuweisung zu den eigentlichen Neurosen heute noch Gegenstand der Diskussion ist: ich meine einzelne Formen von Tremor, Tics, Crampi, Myoklonien und Myotonien.

Sind die Neurosen bei Kriegsteilnehmern häufig? Die Frage kann nicht absolut beantwortet werden. Viele Autoren (Oppenheim, Marburg, Jolly, Mohr, Ernst Meyer, Weygandt, Nonne, Wollenberg, Hahn, Saenger u. A.) haben die Frage aufgeworfen, und keiner hat sie mit Sicherheit beantworten können. Wenn man die Truppenärzte fragt, und ich habe dies bei 13 meiner im Felde sich befindenden früheren Assistenten getan, so lauten die Antworten allgemein: Wir sehen Fälle von Neurosen sehr selten, vielleicht gar nicht. Dasselbe hört man von den konsultierenden Chirurgen und, wenngleich in eingeschränktem Maße, von den konsultierenden inneren Klinikern. In den grossen Lazaretten und Krankenhäusern der Heimat sieht man, soweit nicht Nervenranke aufgenommen werden, diese Fälle kaum, und ich habe dieselbe Erfahrung bei mehrfachen Reisen als neurologischer Beirat in den verschiedensten Lazaretten Schleswig-Holsteins gemacht. Andererseits finden sich die Fälle in der Etappe und dort in Spezialanstalten sowohl wie in Erholungsheimen. In der Heimat sehen die Neurologen die Fälle in grosser, nicht geahnter Vielheit, und besonders in den Korps-Nervenstationen, die diagnostische und gutachterliche Tätigkeit ausüben, strömt ein gewaltiges Material zusammen. Aber auch auf den Nervenstationen ist das Material so verschieden, dass die verschiedenen Neurologen zu den verschiedensten

Urteilen über die Häufigkeit der einzelnen Formen der Nervenkrankheiten kommen würden. Ich kenne Nervenstationen, wo fast ausschliesslich organische Läsionen zur Beobachtung kommen, und sogar Stationen, auf die nur „Kopfschüsse“ geschickt werden, Stationen, in denen ganz vorwiegend periphere Nervenverletzungen behandelt werden, und solche, auf die ganz vorwiegend, ja fast ausschliesslich Neurosen geschickt werden. Meine Abteilung hat sich von einer zuerst vorwiegend organische Nervenkrankte aufnehmenden immer mehr zu einer „funktionellen“ Abteilung gewandelt. Das hängt heute im wesentlichen wohl ab von der Art der therapeutischen Betätigung des jeweiligen Neurologen. Wenn ich einige Zahlen geben soll, so mögen es die folgenden, nur auf Hamburg bezüglichen sein: Im Eppendorfer Krankenhaus wurden von Anfang September 1914 bis 30. Juli 1916 im ganzen an erkrankten und verwundeten Militärpersonen behandelt: **9465 Fälle**. Auf meiner Abteilung behandelte ich vom 1. Januar 1915 bis 31. August 1916: Nervenfälle im ganzen 929, davon ambulant 505, stationär 424; unter den ambulanten Fällen befanden sich 426 organische und 79 funktionelle Fälle, und unter den stationären 161 organische und 263 funktionelle Fälle. Trömmner hat berechnet, dass unter 7364 Lazarettinsassen des Barmbecker Krankenhauses — bis Ende August 1916 — 205 Fälle, d. h. 2,8 Proz. funktionelle Nervenkrankungen waren. Saenger fand am allgemeinen Krankenhaus Hamburg St. Georg ca. 2 Proz. Nervenkrankte, und unter diesen ungefähr die Hälfte funktionell nervenkrank. Röper, der an dem grossen Marinelazarett Hamburg-Veddel seit Anfang des Krieges tätig ist, hatte unter 17200 Fällen von Gesamtaufnahmen im Lazarett 182 psychiatrische und 483 neurologische Fälle in stationärer Behandlung; unter diesen beherrschten in 45 Fällen hysterische Erscheinungen das Krankheitsbild. Ambulant wurden 2300 Nervenfälle behandelt, darunter 83 Proz. „organische“ und 17 Proz. „funktionelle“ Fälle. Ich selbst habe unter rund 2200 Fällen allgemeiner Verletzungen, die ich auf meinen Reisen in Schleswig-Holstein sah, 124 Fälle von funktionellen Erkrankungen gesehen. Dabei ist allerdings wieder zu bemerken, dass die schweren Fälle bereits in die Nervenabteilungen der Grossstädte geschickt waren. Ein sachlich begründetes Urteil über die Häufigkeit der Neurosen im Kriege werden wir erst nach dem Kriege haben können. Sicher ist auch schon heute, dass die absolute Zahl der Neurosen nicht klein ist und dass sie mit der längeren Dauer des Krieges absolut und relativ wächst, und besonders, dass sie wächst mit der Verschärfung der Musterung bzw. der Mehrung der Einstellung des nicht mehr erstklassigen Materials; die Neurologen sollen sich aber hüten, unter dem Eindruck der

absolut vielen Fälle von Neurosen, die sie sehen, eine relativ grosse Häufigkeit anzunehmen. Wenn Marburg nur 0,6 Proz. herausrechnet, so halte ich das für zu günstig, aber schon heute können wir m. E. sagen, dass es ähnlich gehen wird wie mit der Erfahrung im Frieden, nämlich dass (s. Merzbacher, Biss, Nägeli u. a.) der Prozentsatz der Fälle von traumatischen Neurosen an sich nicht gross ist.

Unter meinen funktionellen Fällen stellte ich ungefähr in einem Achtel der Fälle die Diagnose auf Neurasthenie, in ca. zwei Dritteln der Fälle die Diagnose Hysterie, bei den übrigen Fällen musste ich eine Kombination beider Erkrankungen annehmen, bzw. handelte es sich um Fälle, die in jene Kategorien nicht hineinpassten.

Es ergibt sich nun sofort die Frage: Wann soll man Neurasthenie diagnostizieren? Der Begriff der Neurasthenie hat sich im Laufe der Jahre sehr gewandelt. Als ich vor 32 Jahren anfang mich mit Nervenkrankheiten zu beschäftigen, war der Begriff der Neurasthenie ein sehr viel diffuserer als heute. Wir wissen alle, dass das Studium der vielfachen verschiedenen Formen der konstitutionellen Abartung und Entartung, der verschiedenen Unterformen der Katatoniegruppe, der leichten und imperfekten Formen der manisch-depressiven Psychose uns gezeigt hat, wie oft wir zu Unrecht früher Neurasthenie diagnostizierten. Besonders sind Krankheiten, die man als Krankheit per se aufgefasst und bei der Neurasthenie untergebracht hat, wie Herzneurose, Magen-neurose, Schlaflosigkeit usw., keineswegs selten der einzige Ausdruck einer depressiven Phase einer imperfekten manisch-depressiven Erkrankung im Sinne Kräpelins. In dieser Beziehung war es mir sehr lehrreich, meine Privatkrankenbücher bis aufs Jahr 1889 bei dieser Gelegenheit durchzusehen. Ein derartiges Studium ist durchaus geeignet, die Wandelbarkeit der ärztlichen Anschauungen zu lehren und uns bescheiden zu machen in der Wertung der Richtigkeit der jeweiligen eigenen Auffassung. Heute glauben wir einzig zu sein über das, was wir neurasthenische Beschwerden und objektiven psychisch-neurologischen Befund bei einem Neurastheniker nennen. Noch keine volle Einigkeit besteht darüber, ob der Neurastheniker geboren sein muss oder ob er Neurastheniker wird bzw. werden kann. Wenn es auf der einen Seite heisst: Die Neurasthenie ist eine Krankheit, die auf konstitutioneller, d. i. angeborener Basis eine grössere Reizbarkeit des Nervensystems erzeugt, die sich subjektiv in Gefühl von Ermüdbarkeit und Ermüdung, objektiv in Symptomen gesteigerter Erregbarkeit der Reflexvorgänge äussert, so stehen auf der anderen Seite im Anschluss an Kräpelin diejenigen, die die Neurasthenie nur als eine Ermüdungskrankheit auf-

fassen, bei der auf den konstitutionellen Faktor weniger Wert gelegt wird. Einig sind sich alle darüber, dass die Ermüdung auf körperlichem ebensowohl wie auf geistigem Gebiet zustande kommen kann, und es erscheint selbstverständlich, dass bei von Haus aus weniger robusten Nervensystemen die Ermüdung sich eher geltend macht oder, wie Goldscheider es ausgedrückt hat, dass die Neuronenschwelle beim geborenen Neurastheniker tiefer, beim rüstigen Nervensystem höher liegt. Darin liegt schon, dass auch die hohe Neuronenschwelle durch überwertige Reize überschritten wird, und überwertige Reize gibt es in diesem Kriege wahrlich genug. Kombinationen der geistigen und körperlichen Strapazen sehen wir bei den Kriegsteilnehmern fast überall, so dass es nur in den seltensten Fällen gelingt, nur einen von diesen beiden schädlichen Faktoren verantwortlich zu machen. Am ehesten noch lassen sich körperliche Schädigungen in solchen Fällen ausschalten, die ich nicht ganz selten sah, bei denen ohne vorangegangene nennenswerte körperliche Anstrengungen oder physische Traumen die Betreffenden den neurasthenischen Symptomkomplex bekamen, als sie auf Urlaub kamen und feststellen mussten, dass durch die Zeitverhältnisse oder durch Untreue der von ihnen als Vertrauensperson Zurückgelassenen ihr Geschäft ruiniert war. Das sah ich bei Belasteten sowohl wie bei Nichtbelasteten, bei Disponierten und bei bezüglich des Nervensystems bisher Vollwertigen; andererseits sind auf nur körperliche Ermüdung jene Fälle zurückzuführen, die an leichtem Tremor mit subjektivem Ermüdungsgefühl und objektiv nachweisbarer Verminderung der Kraftleistungen in den Extremitäten nach andauernden Körperstrapazen erkranken.

Einfache, d. h. „normale“ Ermüdungserscheinungen nach ermüdenden Einflüssen sind noch keine neurasthenischen, und im übrigen weiss man ja auch aus dem gewöhnlichen Leben, wie ungeheuer verschieden das individuelle Reagieren auf Kranksein im allgemeinen ist: Der Eine geht mit Angina, ja mit Typhus seinen Geschäften nach, der Andere legt sich schon bei leichter Indisposition ins Bett. Viel öfter als sonst sah ich bei Kriegsteilnehmern echt neurasthenische Bilder auftreten im Anschluss an innere Erkrankungen verschiedenster Art, die keineswegs immer schwerer Natur waren, und zwar bei solchen Kriegsteilnehmern, die körperlichen Ermüdungsschädlichkeiten längere Zeit und auch solchen, die ihnen nicht längere Zeit hindurch ausgesetzt gewesen waren.

Auffallend oft sah Arning in Hamburg — und ich in 2 Fällen ebenfalls — in seiner grossen dermatologischen Klientel Individuen, die er als Kinder an Ekzemasthma behandelt hatte, schwer nervös zusammenbrechen. Diese Beobachtung ist eine Bestätigung der An-

nahme, dass die konstitutionellen Ekzematiker oft Anwärter für spätere Neurasthenie sind.

Bei den auf psychischem Gebiete schädigenden Faktoren sehen wir Gemütsbewegungen, Schreck, verlängerte Wirkung der Spannung, schwere Verantwortung, ängstliche Erwartung und Furcht sowie seelische Überanstrengung der verschiedensten Arten. Zu den körperlichen Faktoren rechnen wir ausser den starke Muskelleistungen verlangenden Tätigkeiten auch Hunger, Durst, Hitze, Kälte, Entbehrung des Schlafes. Sind diese ermüdenden Momente hochgradig, so kann der Kranke neurasthenisch werden, wenn er für diese Ermüdungsreaktion disponiert ist. Mehrfach habe ich es übrigens erlebt, dass mit Neuropsychopathie seitens der Aszendenz erheblich Belastete, die noch dazu bereits selbst jahrelang wegen der verschiedensten neurotischen Symptome, insbesondere auch wegen Symptomen von Herzneurose und Magen-Darmneurose in meiner Behandlung gewesen waren, schweren und schwersten körperlichen und geistigen Ermüdungsfaktoren Widerstand leisteten, ohne in den neurasthenischen Symptomkomplex zu verfallen. Andererseits kann man getrost behaupten, dass der Krieg uns gelehrt hat, dass auch der ganz Gesunde und nach unseren allgemeinen und speziellen Begriffen nicht Belastete auf schwere psychische und physische Traumen jeglicher Art mit dem neurasthenischen Symptomkomplex reagieren kann.

Ich glaube, dass der Krieg den Satz widerlegt hat, dass die Neurasthenie nicht nach den Symptomen, sondern nur nach der Entstehungsbasis diagnostiziert werden darf. Dabei rede ich selbstverständlich von der primären Neurasthenie und nicht von der sekundären, die sich als sekundäres Symptom bei chronischen inneren Erkrankungen — ich nenne da in erster Linie Lungentuberkulose, chronische Nephritis usw. — darstellt. Es ist sicher richtig, dass, je grösser die Erfahrung auf dem Gebiet der inneren Medizin ist, um so kritischer man mit der Bezeichnung „Neurasthenie“ sein wird.

Und des weiteren hat der Krieg gezeigt, dass es Grenzfälle gibt, bei denen es dem subjektiven Ermessen des Beobachters überlassen werden muss, ob ein „normaler“ Erschöpfungszustand oder ein krankhafter neurasthenischer Erschöpfungszustand angenommen werden muss. Es wird demjenigen sachlich nicht widersprochen werden können, der behaupten sollte, dass bei einem bisher auf das Nervensystem als vollwertig Geltenden nach schwerer somatischer und psychischer Schädigung nicht der Zustand auftritt, den wir bisher als „neurasthenischen“ Symptomkomplex betrachteten, sondern der Betreffende sei eben ein latenter Neurastheniker gewesen. Wer dies behauptet, steht auf dem Standpunkt, dass das Nervensystem Voll-

wertiger eben alles aushalten kann, ohne zu erkranken, und die viel tausendfachen Erfahrungen über fast unbegreifliche nervöse Unbeugsamkeit unserer Krieger lassen eine solche Auffassung begreiflich erscheinen.

Die Hysterie kann auch heute noch nicht erschöpfend definiert werden, das lehren auch die neuesten monographischen Bearbeitungen von Binswanger, Kräpelin, Ernst Schultze, Aschaffenburg und Lewandowsky. v. Strümpell sagt in einer vor einigen Tagen erschienenen Arbeit sogar: „Weil es streng genommen gar keine „Hysterie“ als solche gibt, können wir die „Hysterie“ auch nicht einwandfrei definieren.“ Das führte auch Steyerthal in mehreren Aufsätzen aus. Gelernt haben wir auch hier vieles, auch hier wieder zunächst in negativem Sinne. Wir haben gelernt, dass bei echten Psychosen hysteriforme Bilder vorkommen; eine Aufzählung und Beleuchtung der psychogen entstandenen hysteriformen Symptombilder bei Psychosen, die nicht Hysterie sind, hat erst 1914 Bonhöffer uns gegeben. Wir haben dasselbe gelernt von den verschiedenen organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, ich erinnere nur an Tumor cerebri, Paralyse, Arteriosklerose, multiple Sklerose. Wir wissen ferner, dass bei echten Hysterien der sogenannte hysterische Charakter fehlen kann und dass da, wo die bekannten psychischen Anomalien der Hysterie vorliegen, diese als solche damit nichts zu tun haben, sondern vorwiegend als Ausdruck der degenerativen Basis, auf der die Hysterie wächst, zu bewerten sind, kurzum wir haben erfahren, dass die Disposition, hysterisch zu reagieren, durchaus nicht spezifisch ist für den Typ der „hysterischen“ Persönlichkeit (Nissl). Wir haben ferner durch Kräpelin und Möbius gelernt, dass die hysterischen Symptome zum Teil eine Reminiszenz an angeborene Abwehr- und Verteidigungsvorrichtungen darstellen, deren Unterdrückung eben bei denjenigen Individuen, die wir hysterisch nennen, nicht in normalem Maße oder überhaupt nicht gelingt. Man hat das auch „mangelhafte Affektgymnastik“ genannt. Homburger drückt das so aus: „Die im hysterosomatischen Bilde verselbständigten, automatisierten motorischen Äusserungen müssen irgendwie physiologisch vorgebildet sein.“ Auf dieser Idee baut sich ja das Begreifen der Eigenart der kindlichen Hysterie und der Entwicklungshysterie auf (Kräpelin). Bei dieser Auffassung kam man zu der Überzeugung, dass einzelne Formen der Hysterie nicht viel Wesensverschiedenheit haben von der Schreckneurose. Dasselbe drückt Bonhöffer aus, wenn er sagt, dass viele Fälle von Kriegshysterie eine Fixation von Schreckwirkung darstellen. Und bei dieser Auffassung wird man auch für die Hysterie, soweit man nicht an die spezielle Form von

Entartungshysterie denkt, nicht eine erbliche Belastung oder hysterische Antezedentien im Vorleben zur Bedingung der Diagnose machen in solchen Fällen, wo das auslösende Moment ein sehr erhebliches, auch eine normale Neuronschwelle übersteigendes war. Hierin liegt es begründet, dass der Krieg mit seinen Fährnissen, Schrecknissen und Zermürbungen auch bei Vollwertigen Bilder erzeugt, die wir unter anderen Umständen mit der Etikette Hysterie ohne Bedenken belegen würden. Nur bei den hysterischen Dauersymptomen vermisst man die Analoga des gesunden Lebens (Nissl). Das eigentlich Pathologische ist also, dass die Schrecksymptome den eigentlichen Affekt überdauern, und zwar durchaus unabhängig vom Bewusstsein.

P. Wehrmann, 36 Jahre.

9. VI. 1916. Allgemeiner Tremor, funktionelle Beschleunigung der Herzaktion und Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit, psychische Übererregbarkeit, hysterische grosse Krampfanfälle. Die Anamnese ergibt, dass sein Besitztum in Goldap in Ostpreussen von den Russen völlig zerstört worden ist. Er ist jung verheiratet. Seine Frau hat auf der Flucht vor den Russen ihr erstes Kind geboren, das auf der Flucht wieder gestorben ist. Er hat keine Strapazen und Kämpfe durchgemacht. Die Familienanamnese und seine persönliche Anamnese ergeben nichts von Neuropsychopathie. Die Hysterie dieses Mannes ist eine Folge dieser schweren seelischen Erschütterungen.

Wenn wir Hysterie ganz im allgemeinen dahin kennzeichnen, dass bei ihr Gemütsbewegungen abnorm leicht auftreten und wieder schwinden und dass die seelischen Zustände abnorm leicht in körperliche Symptome sich projizieren, die Gemütsbewegungen oft lange überdauernd, so wird man nichts dagegen sagen können, wenn jemand annimmt, dass dieser Zustand auch durch das im Krieg an der eigenen Person und an Anderen Erlebte, vielleicht auch durch ein rein kommotionelles Moment (Nissl) hervorgerufen werden kann. Dasselbe sagt im wesentlichen die Fassung, die ganz neuerdings v. Strümpell vorschlägt: „Als hysterisch sind diejenigen klinischen Erscheinungen einer abnorm gesteigerten oder abnorm veränderten Nervenfunktion zu bezeichnen, bei denen diese Erscheinungen auf einer Störung der normal geregelten Beziehungen zwischen den Vorgängen des Bewusstseins und den organischen Funktionen beruhen.“ Jedenfalls sind wir über die Definition, die Möbius den „Hysterischen“ gab, hinausgewachsen: „Hysterisch ist nur das, was durch Vorstellungen verursacht wird.“ Dass ein fließender Übergang zwischen den normalen körperlichen Reaktionen und den hysterischen Reaktionen besteht, lehrt uns alle ja die tägliche Erfahrung über den Zusammenhang zwischen ängstlicher Erregung und Störung der Darm-

und Blasentätigkeit, zwischen unruhiger Erwartung und Herzklopfen, zwischen Schreck und Erblichen, Aufregung und Zittern. Es ist nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass alle diese „normalen“ Dinge sich im Unbewussten abspielen und man schon deshalb nicht anzunehmen gezwungen ist, dass die hysterischen Reaktionen, wie Mutismus, Aphonie, Krämpfe allgemeiner und lokalisierter Natur, Sensibilitätsstörungen, Tremores usw., sich nur im Licht der Vorstellung entwickeln würden. So sagt auch Bonhöffer, dass psychogene Zustände und Erkrankungen ganz allgemein solche sind, die der Regel nach durch Vorstellungen, und zwar solche emotioneller Art, hervorgerufen werden. Wenn man die Hysterie so auffasst, so muss man Möbius Recht geben, wenn er sagte: „Ein wenig hysterisch ist schliesslich jeder Mensch“, und ebenso Hoche, wenn er sagt: „Im Grunde ist jeder Feldzugteilnehmer hysteriefähig“.

An die Spitze will ich den Satz stellen, dass wir neue Symptome oder Symptomkomplexe im Kriege nicht kennen gelernt haben ich meine mit Strümpell, dass sich auch jetzt wieder uns die Tatsache von der merkwürdigen Gleichartigkeit der hysterischen Krankheitserscheinungen zu allen Zeiten und an allen Orten geradezu aufdrängt; ich weiss, dass viele Fachkollegen mir darin zustimmen, so insbesondere auch Nissl, und dass andere anderer Meinung sind; neue Namen machen noch keine neuen Krankheitsbilder.

Wir haben bei unseren Kriegsfällen gesehen, dass die sogenannte mono- bzw. oligo-symptomatische Hysterie im Sinne Charcots häufig ist, d. h. Monoplegien, Hemiplegien, Paraplegien, Stimmbandlähmungen, Mutismus, lokalisierte Kämpfe, Dysbasie und Abasie usw., d. h. die uns aus dem Studium der Kindes-Hysterie bekannte „Massivität“ (Bruns) ist häufig, und zwar häufig leicht nachzuweisen als ideagen, d. h. entstanden durch die auf den verletzten Körperteil gerichtete Vorstellung. Ich habe aber ebenso oft gesehen, dass die Lokalisation der motorischen Ausfallserscheinungen bzw. die Determination der Symptome sich nicht als ideagen nachweisen liess.

Ich meine, dass die Dignität der Sensibilitätsstörungen bei hysterischen Lähmungen durch den Krieg aufs neue erwiesen ist. Ich fand in dieser Beziehung — wie fast alle Autoren, ich nenne hier nur Trömner, Binswanger, L. Mann, Wollenberg, Saenger — die Charcotsche Lehre durchaus zu Recht bestehend. Ich habe mich ausnahmslos bemüht, unter Ausschaltung jeder Suggestion die Sensibilität zu prüfen und habe immer und immer wieder die bekannten Grenzen der Sensibilitätsstörung gefunden; so gut wie immer verschwand die Sensibilitätsstörung spontan mit der Heilung der Motilitätsstörung. Die Algesie war immer, die anderen Quali-

täten der Sensibilität fast immer gestört. Fälle ohne Sensibilitätsstörung habe ich allerdings auch gesehen, aber nur in Ausnahmefällen. Wir können Böttiger und Babinski zugeben, dass diese Störungen iatrogen sind, aber nur in dem Sinne, dass die ärztliche Untersuchung der Stigmata diese Störungen aufdeckt, nicht hervorruft. Es ist ja selbstverständlich, dass, wenn man überhaupt nicht darauf untersucht, man sie auch nicht finden wird.

Überrascht hat uns wohl zunächst die Tatsache, dass bestimmte Ausdrucksformen der Hysterie so häufig sind; es ist geradezu eine Monotonie zutage getreten: ein Komplex von Steh-, Geh- und Sprachstörung mit allgemeinem Schütteltremor, der, wie Homburger sich ausdrückt, einen „Vorstellungskomplex von Hinfälligkeit und Schwäche, Versagen und Erschöpfung“ darstellt. Dieser Komplex wird für denjenigen erklärlich, der sich der zuerst wohl von Bonhöffer geäußerten Ansicht anschliesst, dass es sich in diesen Fällen um eine Ausstrahlung von Gemütsbewegungen auf körperliche Gebiete und ihre Umsetzung in Krankheitserscheinungen handelt, die in der Hauptsache übertriebenen und verzerrten Ausdrucksbewegungen seelischer Erregungen entsprechen, die psychogenen Zuständen entstammen, d. h. dass hier verwickelte, wahrscheinlich uralte Schutzeinrichtungen in Wirksamkeit treten, indem der Selbsterhaltungstrieb durch Gemütsbewegungen angestachelt wird, oder kürzer ausgedrückt: dass es sich um fixierte Schreckwirkungen mit sekundären Abwehrbewegungen handelt. Es würde sich also in solchen Fällen im Wesentlichen um einen physiologischen Vorgang handeln, der latent in jedem Individuum bereit liegt und durch das aussergewöhnlich katastrophale Ereignis manifest wird. Ob man dies Hysterie nennen will, ist Sache der Definition der Hysterie. Für uns handelt es sich heute darum, festzustellen, ob wir diese Dinge für funktionell oder in irgendeiner Form für organisch bedingt halten.

Das Gesichtsfeld habe ich in fast allen Fällen untersucht. In den untersuchten Fällen fand ich eine nennenswerte Gesichtsfeldeinengung in ca. 30 Proz., in einzelnen Fällen äusserst hochgradig, und zwar waren dies Fälle sowohl mit motorischen Lähmungs- als mit motorischen Reizsymptomen. Das Verhalten der Schleimhautreflexe war ganz verschieden.

Auffallend war mir, wie selten der sogenannte „hysterische Charakter“ sich vorfand; häufig handelte es sich um ruhige, gleichmässige Leute, die auch im allgemeinen keineswegs besonders suggestibel waren. Auffallend war mir immerhin, mit welchem Gleichmut, ich möchte fast sagen Gleichgültigkeit sie die schweren Störungen ertrugen. Es war dies ein auffallender Mangel an natürlicher brennen-

der Sehnsucht nach Gesundheit, also ein Charakterzug im Sinne von Kohnstamms „defektem Gesundheitsgewissen“, ein Zug, der vielleicht hinweist auf eine gewisse Unausgeglichenheit der gemütlichen Vorgänge und dadurch bedingte innere Ungleichheit, die im wesentlichen wohl die Störung ist, die bei Hysterie durch die verschiedenen Definitionen von Helpach, Gaupp, Eulenburg, Aschaffenburg, Steyerthal usw. umschrieben wird. Und doch: Wenn man Hysterie so definieren will: „damit ein Vorkommnis echt hysterische Symptome zeitigen kann, muss die Psyche des hysterisch Reagierenden eine bestimmte Abweichung vom Normalen, d. h. vom Durchschnittlichen aufweisen“, dann wären viele Fälle nicht als Hysterie zu bezeichnen, und Hoches Ausspruch fällt uns ein, dass derjenige nicht ernstlich zu widerlegen sein wird, der behauptet, eine Krankheit Hysterie gibt es nicht, sondern nur eine hysterische Reaktionsweise im allgemeinen. Und dann würde es wieder Sache der subjektiven Ansicht sein, ob die somatische oder die psychische Reaktionsweise bestimmend sein soll für die Marke „Hysterie“.

Fließend ist m. E. oft der Übergang der hysterischen Neurosebilder und der der Schreckneurose, um deren klinische Darstellung vor 3 Jahren sich Horn verdient gemacht hat. Die Schreckemotion ruft zunächst einen vasomotorischen neurotischen Komplex hervor. Legt man nun bei der Schreckneurose die Hauptbetonung auf die vasomotorischen Symptome, so ist dem entgegenzustellen, dass ja gerade in diesem Kriege bei echten Hysterien auffallend häufig — das erweist die Literatur ebenso wie meine eigenen Beobachtungen — vasomotorische Anomalien an den Extremitäten — und zwar in Form von cyanotischer Stauung und Schwellung, Anomalien der Schweißsekretion — und am Herzen sowie auch trophische Störungen sich finden. Sie sind der Hysterie nicht wesensfremd, wie auch L. Mann betont. Legt man den Hauptwert bei der Diagnose Schreckneurose auf die manifest gewordenen Abwehrmechanismen, so muss man entweder viele unserer Fälle zur Schreckneurose zählen oder sagen: Die spezielle Färbung der Kriegsschädigungen¹⁾ ruft jene Form der Hysterie hervor, die die jedem Individuum angeborenen, bisher latent gewesenen Abwehrmechanismen hervorruft. L. Mann will den Namen „Schreckneurose“ „höchstens als Unterdiagnose neben der Hauptdiagnose ‚traumatische Neurose‘ verwenden“.

Die Bedeutung einer Schreckwirkung als solcher wird ja in helles Licht gestellt durch die Beobachtung von Dana, der bei Mon-

1) Nicht gleichzustellen den somatischen Verletzungen, die in der Ätiologie dieser Hysteriebilder oft vollständig fehlen.

teuren, die im Schlaf mit Starkstromleitung in Berührung gekommen waren, nur lokale Verbrennungen sah, und der andererseits bei Arbeitern, die durch zufällige Berührung stromloser Leitungen einen Schreck erlitten hatten, schwere funktionelle Störungen auftreten sah.

Ich halte es für wünschenswert, dass man in der Diskussion sich über eine eventuelle Abgrenzung zwischen Hysterie und Schreckneurose äussert. Tatsache ist ja, dass bei den Kriegsereignissen ein Schreck sich allermeist mit Sicherheit nicht wird ausschalten lassen.

Ich habe bei meinen Kranken besonderen Wert darauf gelegt, die Anamnese auf erbliche Belastung und nervöse Vorkommnisse im Vorleben besonders genau zu erheben. In mehr als der Hälfte der Fälle waren meine Ergebnisse negativ. Gerade bei den Untersuchungen unserer Krieger während der letzten 2 Jahre ist es mir von neuem klar geworden, wie schwierig die Beantwortung der Frage „belastet oder nicht“ ist; in den allermeisten Fällen dürften die diesbezüglichen Erfahrungen nur einen sehr bedingten Wert haben. Sehr gut hat das vor kurzem Homburger beleuchtet. Ich komme danach auf Grund meines Materials zu der Überzeugung, dass der Streit darüber, ob beim Vorliegen hysterischer Erscheinungen die Persönlichkeit wesentlich ist oder die Art und Wertigkeit des Traumas, für die eigentlichen Kriegsfälle im Sinne der letzteren Annahme zu entscheiden ist. Damit kommen wir natürlich darüber nicht hinweg, dass zum „Trauma im weiteren Sinne“ noch ein Etwas hinzukommen muss, d. h. eine individuelle Disposition zur abnormen Inbetriebsetzung der vorhandenen Mechanismen. Auch hierüber wäre eine Aussprache erwünscht.

Auch ich sah, wie eine Reihe anderer Autoren, dass lokale Einwirkungen Einzelsymptome determinierten, wie besonders Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen. Dass eine partielle angeborene Unterwertigkeit einzelne Symptome des Hysteriekomplexes determiniert, erlebte ich mehrere Male auf dem Gebiet der Sprache: Individuen, die das Sprechen schwer und spät gelernt hatten und solche, die als Kinder gestottert hatten, erkrankten nach Explosionen oder nach schreckhaften Ereignissen monosymptomatisch an Aphonie, Stottern, Mutismus. Das hebt auch Gutzmann hervor, ebenso von Wagner-Jauregg.

Hier will ich einschalten, dass ich in 4 Fällen von schweren Neurosen das Blutbild untersucht habe; die neuerdings bei solchen Fällen nicht selten festgestellte Lymphcytose des Blutes fand ich nicht.

Fiedler: 40 Proz. Polynukleäre Leukoc.,
 22 „ gr. Ly.,
 33¹/₂ „ kl. Ly.,
 3¹/₂ „ Eosinophile.
 1 „ Übergangszellen.

Abasie und Stottern, Tremor nach Granatverschüttung, seit 5 Monaten bestehend.

Grimm: 68¹/₂ Proz. Poly.,
 8 „ gr. Ly.,
 17 „ kl. Ly.,
 4 „ Eosin.,
 2 „ Überg.,
 1¹/₂ „ Myeloc.

Hysterische Konvulsionen, pseudospastische Parese mit Tremor der unteren Extremitäten, Clonismus der Nackenmuskulatur, Aphasie nach Granatkontusion, 10 Monate bestehend.

Weferling: 62¹/₂ Proz. Poly.,
 16 „ gr. Ly.,
 20 „ kl. Ly.,
 1 „ Überg.,
 1¹/₂ „ Eosin.

Allgemeiner Tremor, Stottern, Abasie und Aphasie, Mutismus, Hyperhidrosis, Erhöhung der vasomotorischen Erregbarkeit nach Granatverschüttung, 11 Monate bestehend.

Kräger: 61¹/₂ Proz. Poly.,
 10 „ gr. Ly.,
 25¹/₂ „ kl. Ly.,
 1¹/₂ „ Eosin.,
 1 „ Überg.,
 1¹/₂ „ Myeloc.

Motorische und sensible Paraplegie der unteren Extremitäten, Schütteltremor des Kopfes nach Verschüttung durch Granatexplosion, 14 Monate bestehend.

Was die lokalisierten Kontrakturen und Klonismen nach lokalen Verletzungen betrifft, so muss daran erinnert werden, dass Explosionen ausgedehnte Muskelveränderungen, insbesondere Nekrosen hervorrufen können, die zu Narbenbildung führen. Ich habe in dieser Hinsicht sehr lehrreiche Präparate in der Sammlung von Aschoff in Berlin gesehen, und zwar Fälle mit intakter Haut. Ich halte es für möglich, dass mancher Fall von „Kontraktur“ sich auf diese Weise erklärt, also keine neurotisch-psychogene, sondern eine lokal-„myositisches“ Entstehungsursache hat. Andererseits wäre es denkbar, dass derartige Muskelveränderungen reflektorische Reizzustände zuwege bringen könnten und vielleicht manche Formen von Krämpfen und Tics in Einzelmuskeln oder Muskelgruppen von da aus reflektorisch erzeugt werden können. Diese Möglichkeit ergibt sich für mein Material aber nur in wenigen Ausnahmefällen (s. Fig. 1).

In allen übrigen Fällen war die ideogene Entstehung entweder nachzuweisen oder war — in ähnlicher Weise wie in Schusters Fall (Neurol. Ztrbl. 1916, S. 474) — nach



Fig. 1.

Granatexplosion, gleich danach Schmerz in der linken Wade; nach einigen Wochen Ausbildung einer leichten Kontraktur der Ober- und Unterschenkelmuskulatur; passive Streckung nur unter Überwindung von stärkerem Widerstand und unter Schmerzen möglich. Refraktär gegen Suggestionstherapie.

einer Aufhebung der Aufmerksamkeit (Janet) betrachten, ob man mit Freund (1895) sagen will, dass die von der Peripherie auf dem Wege

der ganzen Lage des Falles sehr wahrscheinlich. Bekanntlich hat schon Friedreich verschiedene Formen von Tics in ihrer psychologischen Bedingtheit erkannt und passend als „koordinierte Erinnerungskrämpfe“ benannt. Ich will aber besonders hervorheben, dass ich solche monosymptomatischen Kontrakturen und Klonismen auch ohne jedes somatische Trauma auftreten sah; im übrigen fand ich mindestens ebenso oft in der Anamnese Überanstrengungen wie Verletzungen. Ich habe auf rein suggestivem Wege (Hypnose) Fälle mit traumatischer Genese und Fälle ohne traumatische Entstehung in einer Sitzung geheilt. Andererseits sah ich eine Reihe von Fällen (besonders Crampi im Quadricepsgebiet) absolut refraktär bleiben.

Die Akinesia amnestica, von anderen auch „motorische Ratlosigkeit“ genannt, vermag ich im Gegensatz zu Oppenheim und zu L. Mann nicht von hysterischen Lähmungen zu trennen. Im Gegensatz zu Mann muss ich betonen, dass nach meinen Erfahrungen die hysterischen Lähmungen doch keineswegs ganz selten „Totallähmungen“ sind und keineswegs immer sichtlich „unter dem Einfluss momentaner psychischer Einwirkungen stehen“. Ob wir eine derartige Bewegungslosigkeit als den Ausdruck eines Verlustes der motorischen Erinnerungsbilder (Oppenheim) oder

der zuleitenden Nerven fließende Erregung auf den gewohnten Assoziationsbahnen die Bewegungsvorstellungen der der verletzten Stelle zugehörigen Muskeln sehr energisch anregt und hier — quasi nach Überanstrengung — eine Herabsetzung bzw. Aufhebung der Ansprechfähigkeit hervorbringt, oder ob man mit Liepmann sagen will: Die Innervationsmechanismen kommen nicht zustande, weil ihnen Wunsch- und Furchtmechanismen entgegenstehen, ist wohl nur Sache der persönlichen Auslegung. Alles bleibt doch nur Umschreibung und ist nicht Erklärung. Auch die vorwiegende Linksseitigkeit der funktionellen Lähmungen kann man, je nach dem Standpunkt, den man einnimmt, dem eigenen Verständnis näher bringen, sei es durch Annahme einer leichteren Erschöpfbarkeit der rechten, weil minderkräftigen Grosshirnhälfte, sei es durch die Annahme geringerer Un-



Fig. 2.

Accessoriuskrampf, 1 Stunde nach Weichteilverletzung des Nackens (Gewehrsschuss) einsetzend; 6 Monate Dauer, refraktär gegen jede übliche Therapie in mehreren Lazaretten, geheilt durch Hypnose in 2 Sitzungen.

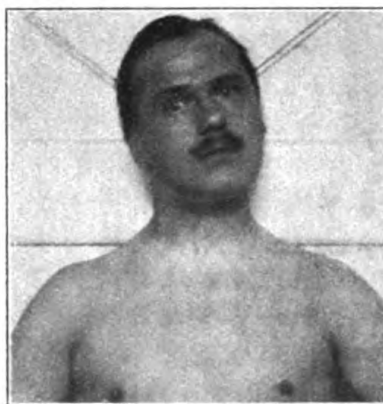


Fig. 3.

Accessoriuskrampf im Anschluss an eine (Granatsplitter-) Verletzung des Kreuz. Refraktär 4 Monate in 3 Lazaretten, geheilt durch Hypnose in einer Sitzung.

bequemlichkeit der Funktionsstörungen der Extremitäten der linken Seite. Ich sah und las noch nichts darüber, ob bei Linkshändern die Funktionslähmung vorwiegend rechtsseitig eingetreten ist. Übrigens habe ich diese Lähmungen, wenn auch häufiger linksseitig, so doch keineswegs selten auch rechtsseitig gesehen. Ich habe eine Reihe von Fällen, die den Charakter der Oppenheimschen Akinesia amnestica trugen, durch Suggestion in Hypnose prompt beseitigt, ich kann

4*

also auch nicht der therapeutischen Beeinflussbarkeit dieser Lähmungen eine Sonderstellung nach meinen Erfahrungen zugestehen.

Fast ebenso häufig wie die oben besprochenen Fälle von Akinese sah ich Hyperkinese mit und ohne Sensibilitätsstörungen an den traumatisierten Extremitäten und mit und ohne vasomotorische Erscheinungen.

Für die „Reflexlähmung“ Oppenheims ist charakteristisch eine allgemeine Atrophie bzw. Abmagerung der Muskulatur, Zyanose, erhebliche Schaffheit der Gelenke, Totalität der Lähmung, die auch unbewusst nicht überwunden wird.



Fig. 4.

Accessoriuskrampf spontan entstanden auf der Rückfahrt vom Heimatsurlaub an die Front. Refraktär mehrere Monate in mehreren Lazaretten. Durch Hypnose in mehreren Sitzungen geheilt.

Wir sehen diese Fälle im jetzigen Kriege nicht selten. Ich meine zu diesen Fällen Folgendes: Wir wissen schon lange, dass eine leichte allgemeine Muskelatrophie auch bei langdauernden funktionellen Extremitätenlähmungen vorkommen kann. Wir hörten schon, dass angioneurotische Symptome bei echt hysterischen Lähmungen in diesem Kriege häufig zur Beobachtung kommen. Ich halte es für sehr schwierig, dass die Beobachtung eines im übrigen gesunden, nicht bettlägerigen Kranken so durchgeführt werden kann, dass man

mit Sicherheit sagen kann, die Extremität werde bei keiner Gelegenheit unbewusst in irgendeiner Weise bewegt. Andererseits habe ich bei vielen Fällen von zweifellos echten hysterischen Lähmungen durch eigene Prüfung und durch Beobachtung eines dazu kommandierten sachverständigen Schwesternpersonals auch kein gelegentliches Beiseitesetzen der Lähmung feststellen können, und was die Hypotonie

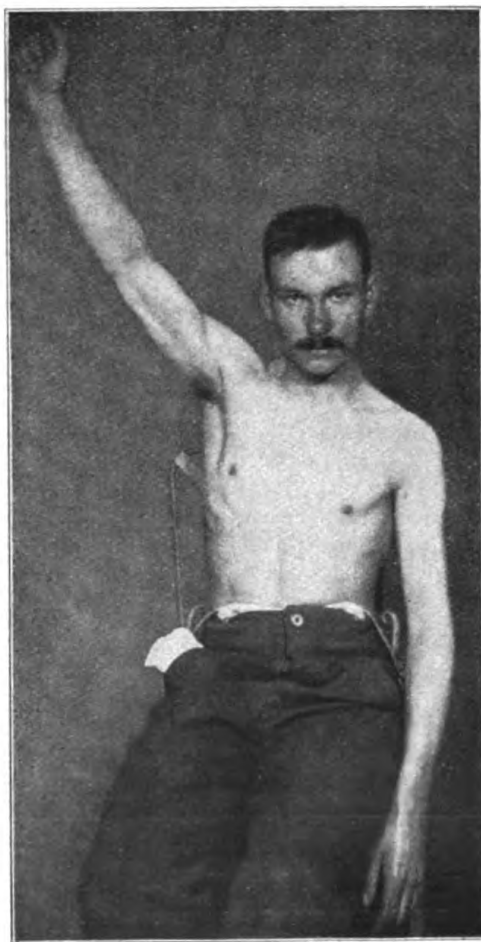


Fig. 5.

Lähmung der linken oberen Extremität vom Typus der Oppenheimschen Reflexlähmung; ohne Trauma entstanden, nach anstrengendem Rudern. Heilung nach 1 Jahr durch Hypnose. Röntgenographische Atrophie der Knochen des Handgelenks (rechterseits normal).

der Gelenke betrifft, so habe ich auch solche Fälle durch hypnotische Suggestion, sei es prompt, sei es durch allmähliche Erziehung in Hypnose, ausheilen sehen. Hervorzuheben ist, dass bei Oppenheims Fällen von Reflexlähmung es sich meistens um Frakturen handelte,

und wir wissen, dass nach Frakturen mit und ohne länger sitzenden fixierenden Verband sich nicht selten neben der Muskelatrophie auch Knochenatrophie im Sinne von Sudeck und Kienböck entwickelt, und gerade in solchen Fällen tritt nicht selten eine mehr oder weniger hochgradige Hypotonie ein.¹⁾ In Fällen von diesem Typus sah ich, wenn keine Fraktur dagewesen war, eine Knochenatrophie nur nach lange dauerndem Nichtgebrauch und auch dann keineswegs regelmässig; in allen Fällen von Knochenfraktur aber, wenn eine längere Eiterung des Knochens bestanden hatte — das ist ja eine bekannte

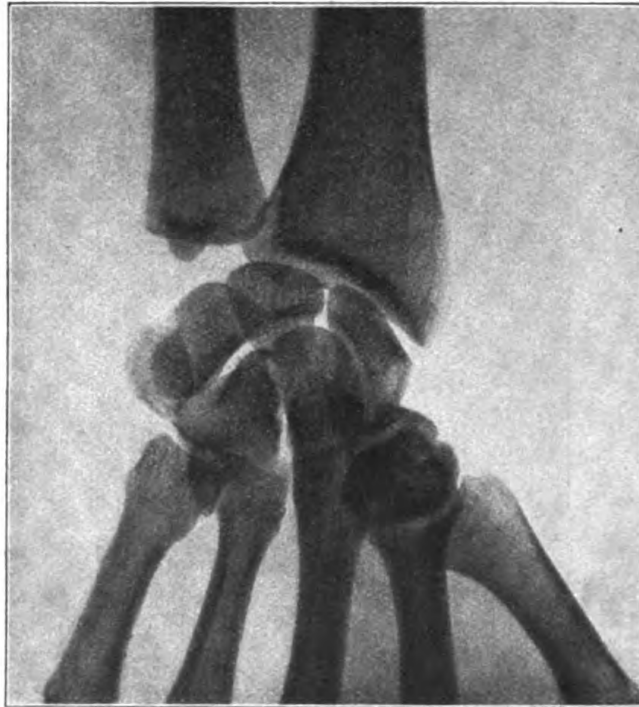


Fig. 6.
Normales rechtes Handgelenk.

chirurgische Erfahrung. Ich sah zwei Fälle vom Typus der Oppenheimschen Reflexlähmung auch ohne jedes Trauma auftreten, und zwar einmal nach anstrengendem Rudern, einen Tag vor Einberufung zum Militär, und einmal ohne irgendeine nachweisbare Veranlassung bei einem Soldaten im Etappendienst. Bei dem ersten dieser Fälle, bei dem die Lähmung über ein Jahr gedauert hatte, wurde eine Hei-

1) Siehe die Befunde von röntgenologisch nachgewiesener „Knochenatrophie“ an hysterisch gelähmten Händen und Fingern, die Mohr in der Diskussion vorführte.

lung durch hypnotische Suggestion erzielt (Demonstration des Falles vor und nach der Heilung durch Kinematographie). Hier fand sich eine deutliche Knochenatrophie am Handgelenk; der andere Fall blieb unbeeinflusst. Dass es genug Fälle von echter Hysterie gibt, die gegen jede Form von suggestiver Therapie refraktär sind, braucht nicht erwähnt zu werden.

Wollenberg und Rosenfeld, die mehrere derartige Fälle sahen und in Baden-Baden vorstellten, meinten, manche der Fälle machten den Eindruck einer durch das Trauma bedingten lokalen vasomotorischen Neurose, deren lokale Folgen dann psychisch weiter verarbeitet würden. Rosenfeld schreibt mir: „Ich habe immer wieder



Fig. 7.

Lähmung der linken oberen Extremität vom Typus der Oppenheimschen Reflexlähmung; ohne Trauma entstanden, nach anstrengendem Rudern. Heilung nach 1 Jahr durch Hypnose. Röntgenographische Atrophie der Knochen des Handgelenks.

den Eindruck, dass in derartigen Fällen die schweren angioneurotischen Störungen dazu beitragen, dass das Organgefühl gestört bleibt und dass so die Angioneurose das Persistieren der motorischen Störungen vermittelt.“

Ein weiterer Fall:

Ein Unteroffizier hatte einen Schuss durch die linke Patellarsehne erhalten; die Folge war ein Funktionsausfall des M. quadriceps mit Ausfall des Patellarreflexes bei völlig normaler elektrischer Erregbarkeit; in 21 Monaten trat eine Abmagerung dieser nicht funktionierenden Muskelgruppe ein; von Anfang an bestand auch eine totale Lähmung des Fusses,

sowohl im Sinne des Tibialis wie des Peroneus; diese Lähmung bestand 21 Monate lang, als ich Pat. sah; geringe Zyanose, leichte Abmagerung der Unterschenkelmuskulatur, normaler Achillesreflex, normale elektrische Erregbarkeit, keine Knochenatrophie. In Hypnose gelang es in der zweiten Sitzung, Dorsal- und Plantarflexion des Fusses während der Hypnose zu erzwingen; in einer dritten Sitzung gelang es, die Lähmung auch posthypnotisch zu beseitigen.



Fig. 8.

Lähmung der Unterschenkel- und Fussmuskulatur vom Typus der „Reflexlähmung“. In Hypnose Motilität des Fussgelenks möglich. Heilung nach 1½ Jahren durch Wachsuggestion.

Einen weiteren einschlägigen Fall möchte ich Ihnen im Bilde vorführen:

Es handelt sich um einen aktiven Hauptmann, der ausser dem eisernen Kreuz und verschiedenen anderen Verdienstkreuzen sich den sächsischen Tapferkeitsorden, d. h. den sog. sächsischen „Pour le mérite“ erworben hatte. Er wurde am linken Unterschenkel verwundet und trug eine Fraktur der linken Fibula davon. Nachdem der Verband nach 4 Wochen entfernt und die Fraktur konsolidiert war, zeigte sich eine völlige Lähmung der linken unteren

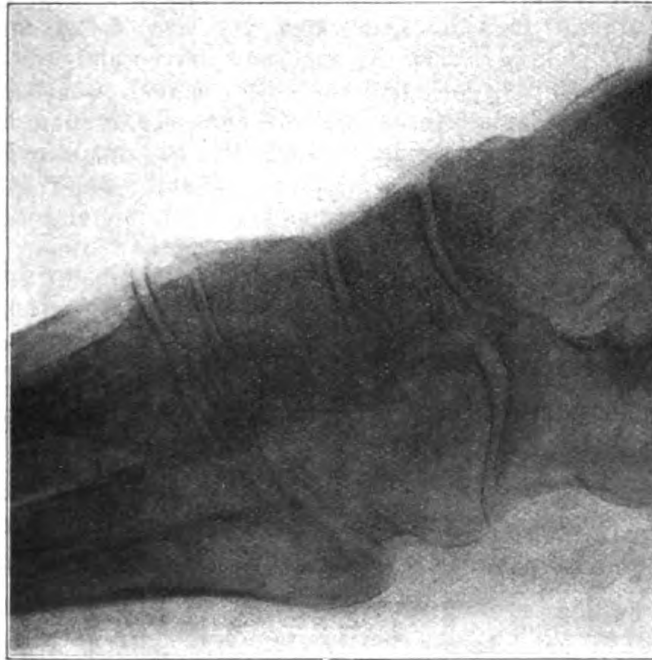


Fig. 9.

Normale Knochenstruktur des rechten Fusses.

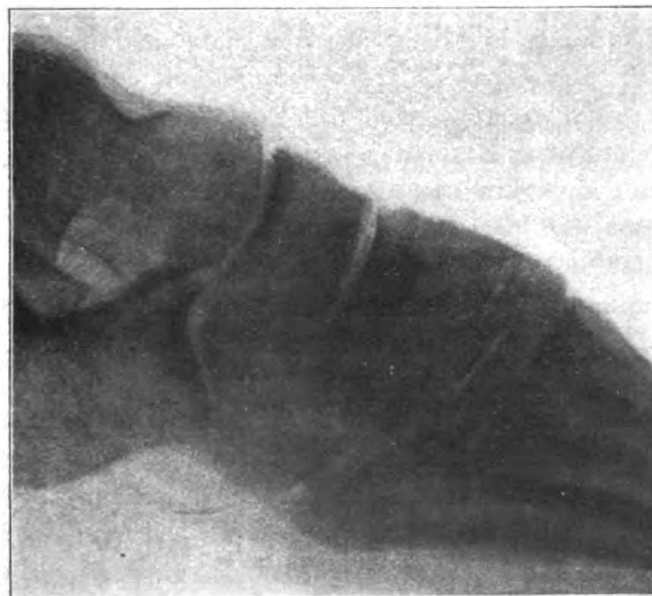


Fig. 10.

Atrophische Knochenstruktur des linken Fusses.

Extremität bei Erhaltensein der Sehnenreflexe und der elektrischen Erregbarkeit, Anästhesie für alle Qualitäten von den Zehen bis hinauf zur Mitte des Oberschenkels, starke Abmagerung der gesamten Muskulatur am Unterschenkel und Fuss, geringere am Oberschenkel, deutliche Hypotonie im Fuss- und Kniegelenk, sehr starke Zyanose, Kälte und Hyperhidrosis am Unterschenkel und Fuss. Pat. war 5 Monate auf die Lähmung des Beins behandelt worden mit allen üblichen Mitteln ohne den geringsten Erfolg. Er kam dann in meine Behandlung. Ich konnte ihn mit Leichtigkeit in Hypnose versetzen, und in Hypnose bewegte er alle Gelenke der kranken Extremität, zunächst wenig ausgiebig und mit geringer Kraft; weitere Suggestivbehandlung in Hypnose und mit physikalischen Methoden brachten ihn nicht recht weiter; er hinkte dann die nächsten 6 Monate herum, bis ich ihm erklärte, dass ich ihn, den aktiven Hauptmann, für „d.-u.“ erklären müsse, wenn er in 3 Monaten nicht völlig gesund sei. Erst nach 14 Tagen sah ich ihn wieder, und er ging schon jetzt fast normal.

Es ist interessant, die in den Sanitätsberichten der deutschen Kriegsministerien über den deutsch-französischen Krieg im Kapitel „Erkrankungen des Nervensystems“ niedergelegten Erfahrungen zu durchblättern. „Reflexlähmungen“ werden hier im 3. Kapitel genannt: „die unmittelbar nach einem peripheren Nerventrauma in einem vom ursprünglichen Verletzungsorte entfernten Gebiete entstandenen Lähmungen.“ Die Lähmung kann nur motorisch, nur sensibel oder beides zugleich sein. Bisher hatten Weir Mitchell, Keen und Moorehouse 7 derartige Fälle beschrieben. Die Lähmung sass hier an einer anderen Extremität als der vom Trauma getroffenen. Meistens trat Heilung ein. Im deutschen Sanitätsbericht finden sich 8 Fälle, jetzt war aber immer die Lähmung lokalisiert an der Seite des Traumas. Mehrere Fälle gleichen den Oppenheimschen Fällen, im übrigen sind die meisten allmählich geheilt. Und die Erklärung? Unter dem Einfluss der Experimente von Brown-Séquard, Schiffer und Weil über die Folgen der Unterbindung der Blutzufuhr zum Rückenmark nahm man an, dass der periphere traumatische Reiz eine reflektorische Kontraktur der Spinalgefässe und auf diese Weise Anämie und daraus folgende Lähmung eines bestimmten Rückenmarksabschnittes bewirke. Mit zunehmender Dauer des vasomotorischen Prozesses würden die zentralen Veränderungen immer weniger restitutionsfähig. Erb schloss sich dieser Auffassung an, während Leyden die Ursache in Shock, Kontusion des Rückenmarks oder in Quetschung oder Erschütterung peripherer Nerven sah. Dann ist auch viel die Rede von einer Erklärung solcher Lähmungen durch eine „aufsteigende Neuritis“. Dieser Rückblick ist interessant: Die Theorie von der Erschütterung der peripheren Nerven sehen wir schon hier ausgesprochen; die Annahme eines vasomotorischen Krampfes mit sekundären Folgen sehen wir hier auch schon, aber während man früher noch ganz im „Orga-

nischen“ befangen war, sieht Wollenberg heute mit Rosenfeld in der lokalen vasomotorischen Funktionsanomalie nur den Anstoss zur „psychischen Weiterverarbeitung“.

Es ist des weiteren interessant, dass bei all den fremden und eigenen Fällen nicht einmal die Möglichkeit einer funktionellen bzw. ideagenen oder psychogenen Genese erörtert wurde. Wie weit das geht, ergibt sich aus einem Fall von „Reflexaphasie durch Hypoglossuskampf nach einem Rückenschuss“, und einem Fall von „Paralysis agitans der linken Seite“ nach Stich in die rechte Schulter. Diese Fälle tragen für uns heute den Stempel eines echten auto-suggestierten hysterischen Symptomkomplexes.

Ich möchte also die Fälle von „Reflexlähmung“ Oppenheims, soweit sie mit einem physischen Trauma zusammenhängen, in die Kategorie der lokalen Hysterie verweisen; ich gebe aber unbedingt zu, dass diese Fälle vom gewöhnlichen Bilde abweichen, also symptomatologisch eine Sonderstellung einnehmen, und dass es durchaus begreiflich ist, wenn einzelne Autoren — wie z. B. auch Fr. Schultze — in diesen Fällen einfach von „funktioneller Lähmung“ sprechen.

Ich kann nicht finden, dass die „Myotonoclonia trepidans“ etwas prinzipiell anderes ist als die „pseudospastische Parese mit Tremor“. Allerdings finde ich den von Oppenheim gewählten Namen besser, weil bezeichnender und kürzer und als Wortbildung richtiger. Ich habe die Fälle von Fürstner, Nonne, Onuf und Krafft-Ebing noch einmal durchgesehen. Ein Symptom erwähnt Oppenheim allerdings, was bei diesen Fällen nicht gesehen bzw. nicht erwähnt worden ist, nämlich fibrilläres Muskelzittern. Wir hatten gelernt, dass diese Fälle nach psychischen und nach somatischen Traumen und nach Infektionskrankheiten, also in diesen letzteren wohl auf dem Umwege der Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft vorkommen. Ein somatisches Trauma war an sich jedenfalls, wie die Friedenserfahrungen lehrten und auch Oppenheim jetzt berichtet hat — nicht nötig. Ich habe dieses Bild während des Krieges nicht selten gesehen, auffallend häufig bei älteren Landwirten, die ihre Wirtschaft hatten im Stich lassen müssen und die den im weitesten Sinne ganz veränderten Anforderungen des Lebens offenbar nicht gewachsen waren und schon wenige Wochen nach ihrer, sei es zur Wiederausbildung, sei es zur erstmaligen Ausbildung erfolgten Einziehung erkrankten. Häufiger habe ich es auftreten sehen im Anschluss an Granaterschütterungen ohne somatische Veränderungen, und zwar in einer oder mehreren Extremitäten. Einmal habe ich es auftreten sehen bei einem Urlauber, als der Urlaub zu Ende war und er wieder ins Feld sollte. Mit anderen Worten: ich habe bei dieser

Neurose ätiologisch dieselben Erfahrungen gemacht wie bei anderen Neurosen. Ich selbst kam seinerzeit auf Grund meines ersten Falles, der besonders ausgebreitet, schwer und hartnäckig war und bei dem es sich um eine Quetschung des Rückens handelte, zu der Meinung, die Prognose dieser Fälle sei schlecht und dem Leiden läge eine organische Erkrankung irgendwelcher Art und irgendwelchen Grades zugrunde. Lenhartz widersprach mir damals und bezeichnete den Fall als Hysterie. Ich habe mich durch spätere Erfahrungen überzeugen müssen, dass der ältere erfahrene Kliniker recht hatte. Jener erste Fall heilte bald nach einer einmaligen Abfindung (es handelte sich um einen Eisenbahnunfall) ab. Meine anderen Fälle sind zum Teil geheilt, zum Teil bin ich über ihr weiteres Schicksal nicht orientiert.

Sehr interessant sind die Fälle, die wir in Friedenszeiten nur ganz ausnahmsweise sahen und auch dann nur nach lokalen Verletzungen, Fälle, die Oppenheim ebenfalls eingehend studiert hat: Ich meine funktionelle Lähmungen peripherer Nerven neben solchen organischen Gepräges, und zwar sieht man sowohl funktionelle Lähmungen, die zum Gebiet desselben Nervenstammes gehören, dessen anderweitiges Nervengebiet organisch gelähmt ist, als auch Lähmungen anderer Nervengebiete; so kann das Tibialis- oder Peroneusgebiet funktionell gelähmt sein bei organischer Lähmung des Peroneus- oder Tibialisgebietes; dasselbe gilt für die Nervenstämme der oberen Extremitäten, sei es ihrer ganzen Ausbreitung nach, sei es für einzelne Zweige. Ich sah bisher solche Fälle nur nach Traumen, nie nach Infektionen oder Intoxikationen. In 2 Fällen, die ich (Sick) operieren liess, fand sich einmal der Radialis durchtrennt bei funktioneller Lähmung des Ulnaris- und Medianusgebietes; einmal handelte es sich um eine schwere Schädigung des Nerv. ulnaris und medianus am Oberarm, die beide in kallöse Narbenmassen eingebettet waren, während der Nerv. radialis funktionell gelähmt war. In einigen solcher Fälle gelang mir wieder eine Heilung der funktionellen Lähmung auf hypnotisch-suggestivem Wege, in anderen Fällen waren die funktionellen Lähmungen refraktär. Die Pathogenese dieser Lähmungen ist noch nicht geklärt. Über anatomische Veränderungen in oder an diesen Nerven haben wir, soweit ich sehe, noch keine Erfahrungen. Anatomische palpable Veränderungen sind auch unwahrscheinlich, da alle klinischen Zeichen gegen eine tiefergehende Veränderung sprechen. Dass eine Erschütterung der peripheren Nerven ebenso Lähmungen erzeugen kann wie eine Erschütterung des Rückenmarks, scheint erwiesen zu sein, obgleich ich mit der Annahme einer blossen Erschütterung des Rückenmarks durch ein Geschoss, das

nur die Wirbelsäule traf oder streifte, das Rückenmark selbst und seine Häute äusserlich aber freiliess, vor der Sektion sehr vorsichtig geworden bin, seitdem ich in Eppendorf in 2 Fällen — publiziert von Wohlwill (Neur. Ztrbl. 1915, S. 506) — und in Berlin in Aschoffs Sammlung in einem Fall Rückenmarke gesehen habe, die eine ausgedehnte zentrale Nekrose boten bei Intaktheit des Rückenmarkkanals und der Rückenmarkshäute. Dass in Fällen von peripherer Erschütterung der Reiz sich fortpflanzt aufs Gehirn und hier kortikal auf dynamischem Wege eine Hemmung setzen soll, ist eine Annahme, die weder bewiesen noch widerlegt werden kann. Ich glaube, dass es sich in solchen Fällen um ein funktionelles Fixiertbleiben einer abgeheilten leichten organischen Lähmung handelt; andererseits liegt eine ideogene Entstehung solcher Lähmungen im Anschluss und infolge der organischen Lähmung durchaus nahe. Das scheint auch die Auffassung Kurt Goldsteins zu sein.

Zu beachten sind jedenfalls nach den bisherigen Erfahrungen 2 Punkte:

1. dass solche sekundären bzw. Begleitlähmungen bisher nur nach lokalen Traumen beobachtet wurden und
2. dass sie auf suggestivem Wege beseitigt werden können.

Wenn man solche Fälle der Hysterie nicht zuweisen will, so ist es ein Standpunkt, den ich begreife und auch vertreten möchte.

Kräpelin sondert für die Hysterie als eine Unterabteilung die Alkoholhysterie ab. Es verlohnt sich wohl zu fragen, ob der Alkohol im Kriege in dieser Beziehung eine Rolle spielt. Ich persönlich sah keinen einzigen Fall von Alkoholhysterie, und in der Kriegsliteratur fand ich auch keinen Fall, der in diesem Sinne gedeutet werden kann. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass bei dem mir seit 21 Jahren im Eppendorfer Krankenhaus unterstehenden Alkoholistenmaterial (700—800 Aufnahmen pro Jahr) und in der von mir ärztlich beaufsichtigten privaten gemeinnützigen Trinkerheilstätte (650 Fälle in 18 Jahren) ich ganz auffallend wenig Fälle gesehen habe, bei denen ich Hysterie diagnostiziert habe, so dass Jahre vergingen, bis einmal ein Fall vorkam. Ich entsinne mich nicht, bei meinem gesamten klinischen Material einen Fall gesehen zu haben, den ich als alkohologene Hysterie auffassen musste.

Dass Freuds Meinung von der fast ausschliesslichen sexuellen Grundlage der Hysterie eine entscheidende Niederlage durch unsere Kriegserfahrungen erlitten hat, ist schon mehrfach ausgesprochen worden (Hoche u. a.), ebenso dass seine Ausführungen über die Verarbeitung im Unbewussten durch die Erfahrungen des Krieges interessante Beleuchtungen und Bestätigungen erhalten haben.

Für Neurastheniker und Hysteriker zusammen will ich sagen, dass ich schwere Fälle von Schlafstörung mit Kriegsträumen, von Angstzuständen usw. nicht häufig sah. Das mag mit dem Umstand zusammenhängen, dass ich ein Material bekam und bekomme, das fast durchweg schon viele Monate in Lazaretten gewesen ist und somit bereits Zeit gehabt hat, sich der Schreckerlebnisse zu entäussern. Hervorgehoben zu werden verdient, dass ganz auffallend selten über stärkere und hartnäckigere Kopfschmerzen geklagt wurde. Von somatischen Kopfverletzungen ist das ja lange bekannt. Diese durch den Krieg von neuem erhärtete Tatsache weist dringend darauf hin, dass der eigentliche Kopfschmerz jedenfalls vorwiegend nicht durch lokale Verletzung und lokale organische Erkrankung, auch nicht durch Neurose auslösende Momente erzeugt wird, sondern durch eine das Hirn im allgemeinen schädigende Intoxikation oder Infektion.

Alle verschiedenen Ausdrucksformen hysterischer körperlicher Symptome habe ich entstehen sehen sowohl im Felde unter dem Eindruck und infolge spezifischer Kriegserlebnisse, als auch in der Etappe, und auch in der Heimat, und hier wieder in Lazaretten und nicht ganz selten auch im Urlaub, ferner auf dem Transport mit der Truppe und auf der Eisenbahn im Einzelabteil. Bei den Fällen, die im Felde selbst erkrankt waren, liessen sich disponierende Momente, wie Strapazen auf körperlichem und geistigem Gebiete niemals mit Sicherheit ausschliessen; Schreck war häufig, ebenso oft schreckhafte Spannung und Erwartung nachzuweisen. Das letztere fiel bei den Fällen hinter der Front fort, hier liess sich aber für die Psychogenie in fast allen Fällen verwerten, jedenfalls nicht ausschliessen das allgemeine Kriegselend im weitesten Sinne sowie der Horror campi.

Ich komme nun zu den Fällen, die in der Kriegsliteratur der Neurose den breitesten Raum eingenommen haben, das sind die Granatexplosionsneurosen bzw. Granaterschütterungen bzw. Granatkontusionen. Es ist E. Meyer und Frida Reichmann beizustimmen, wenn sie auf Grund der Erfahrungen an 70 Fällen von Granatexplosionsschädigungen zu dem Resultat kommen, dass es ein für die nervöse Granatexplosionsstörung charakteristisches Krankheitsbild nicht gibt, sondern dass, je nach Mitwirkung von psychischen und physischen ursächlichen Umständen, sehr verschiedene — an sich nicht neue — Krankheitstypen organischer, funktionell-nervöser und rein psychotischer Natur zustande kommen können. Es ist zweifellos, dass es bei den Fällen von Granatexplosionsfolgen alle Übergänge gibt von schweren Shockerscheinungen, die zum Tode führen können (Gumpertz und Erlenmeyer haben sich vor kurzem

Fälle von Granatverschüttung.

Name	Bewusst- losigkeit	Symptome usw.	Diagnose	Hypnose	geheilt	ungeheilt
1. Martini	6 Stunden	Mit Sprachstörung, 8 Tage dauernde Hörstörung, (noch etwas Ohrensausen). April 1916 Verschüttung.	Hysterische Aphonie	+	+	
2. Sürig		Erkältungserscheinungen seit Anfang Mai 1916.	Hysterische Aphonie	+	+	
3. Nettenbeck	o	Entstehung von Tremor erst 8—14 Tage später im Lazarett. Juni 1915 Granatverschüttung.	Exquis. hyst. Tremor in d. linken oberen Extremität und tikartige Zuckungen im Nacken	+	+	
4. Bruun	„einige Zeit“	Ende Februar 1916 verschüttet, nachher Abnahme des Gedächtnisses, Kopfschmerzen und Schwindel, ca. 14 Tage später Sprachstörung in Gestalt von Stottern. Gedächtnisstörung bildete sich zurück in 3 Monaten. Kommt hierher wegen Stotterns, Wird durch Wachsuggestion und Übung geheilt.	Hysterisches Stottern	+	+	
5. Werner	das 1. Mal Trübung des Bew., das 2. Mal ca. 5 Tage	August 1915 Granatexplosion in der Nähe, Schwindel, Kopf- und Rückenschmerzen, tut Dienst bis September, dann Verschüttung, Anfang von Tremor erst 4 Wochen später, Kopf-, Rückenschmerzen, Schwindel, Tremor.	Hysterischer Schütteltremor.	+		o
6. Simon	24 Stunden	Juni 1915 verschüttet, 3 Tage vorher im Trommelfeuer gelegen, hiernach gleich Rücken-, Kopfschmerzen, Schwäche im linken Arm und Gehstörung links. Restiert Dysbasie mit dem linken Bein, ab und an Kopfschmerzen und Schwindel.	Hysterische Gehstörung	o ¹⁾		o

1) In diesen Spalten bedeutet: o refraktär.

Name	Bewusst- losigkeit	Symptome usw.	Diagnose	Hypnose	geheilt	ungeheilt
7. Kiesow	1/2 Stde.	Verschüttet Mai 1915, vorher stundenlang im Granatfeuer gelegen, Tremor in beiden Beinen gleich, ab und an Schwindel.	Exquisiten pseudo-spastische Parese mit Tremor	—		o
8. Eberhardt	kurze Zeit	Verschüttet Juni 1915, tat noch am selben Abend Dienst, Schmerzen in der Hüfte, Schwäche in den Beinen und Blasenschmerzen. Klagt noch über Ermüdbarkeit der Beine und Blasenschwäche (muss schnell laufen). Objektiv: Andeutung von Bab. links, Tonus des Sphincter ani geschwächt.	Hysterische Gehstörung neben Contusio medullae spinalis	+	+	
9. Krüger	ein. Tage	Mai 1915 verschüttet, hiernach gleich Kopfschmerzen, Schwindel, unruhige Träume, konnte nicht mehr gehen.	Paraplegie beider Beine, (Paralysie en masse)	+	+	
10. Gloe	4 Stunden	Oktober 1915 Verschüttung, hiernach gleich auf beiden Ohren taub gewesen, nach einigen Tagen bildete sich das Hörvermögen auf dem linken Ohr zurück, Schwindel, Kopf- und Rückenschmerzen, Zittern, Gedächtnisschwäche.	(Bei Ablenkung hört der Tremor auf. Hysterischer Tremor in allen 4 Extremitäten m. rechtsseitiger Hypalgesie, also Kombination von Komotionerscheinungen und Hysterie)	—	+	
11. Grimm	mehrere Stunden	Februar 1915 Verwundung beider Hände durch Granate, starker Schreck, hiernach gleich geringes Zittern des Kopfes. Im Anschluss an eine Rippenfellentzündung im März Verschlimmerung des Zitterns, konnte nicht mehr laut sprechen, Versteifung des rechten Beins.	Hysterischer Schütteltremor und Gehstörung	+	+	

Name	Bewusst- losigkeit	Symptome usw.	Diagnose	Hypnose	geheilt	ungeheilt
12. Aloes	7 Stunden	Granatexplosion, darnach gleich Lähmung der rechten Seite. Kopfschmerzen, Schwindel, Taubheit rechts	Hysterische Armlähmung	+	+	
13. Baumgarten	kurze Zeit	August 1915 Verschüttung, noch 10 Tage Dienst gemacht, dann Brechdurchfall, Blasen- und Nierenleiden. Erst im Lazarett kam die Lähmung des linken Arms.	Hysterische Lähmung des linken Arms	+	+	
14. Hagenstein	einige Stdn.	April 1915 Verschüttung, gleichzeitig Granatschuss Hinterkopf und Kreuz, sofort Lähmung der linken Seite und Verlust der Sprache. Klagen: Schwindel und Kopfschmerzen.	Hysterische Monoplegie	0		0
15. Heinecke	3—4 Stdn.	Mai 1915 Verschüttung, Balken auf den Kopf gefallen, sofort Verlust der Sprache.	Hysterische Sprachstörung	+	+	
16. Niemann	1/2 Stde.	Juli 1915 Verschüttung, darnach Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, stockende Sprache, Schlaflosigkeit, Schwäche i. d. Beinen.	Erworbene Neurasthenie	+	+	
17. Rolle	3 Stunden	Oktober 1914 Verschüttung, Verletzung der Wirbelsäule, gleich hiernach Steifheit beider Beine, die sich spontan besserte, dann aufs neue wieder einstellte mit Rückenschmerzen.	Hysterische Abasie nach Rückenverletzung	+	+	
18. Lehmann	5 1/2 Stdn.	April 1915 Verschüttung, sofortige Lähmung aller 4 Extremitäten, im Lazarett bildete sich diese zurück bis auf die Lähmung im linken Arm.	Hysterische Schwäche im linken Arm	0	+	
19. Wirtz	0	Oktober 1915 Verschüttung, Kopfquetschung, hiernach Kopfschmerzen, Schwäche des rechten Beins, 2 Monate später nach Nervenfall Lähmung des rechten Beins.	Hysterie (Kontraktur des rechten Beins und Tremor)	0		0

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 56.

5

Name	Bewusst- losigkeit	Symptome usw.	Diagnose	Hypnose	geheilt	ungeheilt
20. Miehus	einige Std.	Dezember 1914 Verschüttung, sofort war die linke Schulter steif, konnte nicht sprechen, Kopfschmerzen.	Hysterie (Zucken des link. Augenlids und Motilitätsstörung des rechten Arms)	0		0
21. Wolff	12 Stdn.	Januar 1915 Verschüttung, sofortige Lähmung der Beine; Schmerzen im Rücken und Schwäche im rechten Bein.	Hysterische Gangstörung mit Neigung zu Tremor	0	+	
22. Jost	1/4 Stde.	März 1915 Verschüttung, Granateplitter in die linke Backe, sofort grosse Schwäche in den Beinen, nach 2 Tagen Zittern im ganzen Körper, Kopfschmerzen.	Hysterische Crampusneurose	+		0
23. Wolter	längere Zeit	August 1914 Verschüttung, sofortige Lähmung der Beine.	Hysterische Gangstörung (Kontraktur im rechten Bein)	+	+	
24. Schreiber	1/2 Tag	Oktober 1915 Verschüttung, Blutung, konnte sofort nur die Unterarme bewegen, allmähliche Besserung bis auf Nackensteifigkeit, die bestehen blieb.	Funktionelle Kontraktur der Nackenmuskulatur	+	+	
25. Brünings	1/4 Stde.	Juli 1915 Verschüttung und Verwundung, sofortiges Blauwerden der Hand, Schwäche im linken Arm.	Hysterische Lähmung des linken Arms (Vasomotor.!)	0	+	
26. Flix	0	Juni 1915 Verschüttung, darnach Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Herabsetzung des Gehörs, Herzstiche.	Mutismus hyster.	+	+	
27. Haun	mehrere Stdn.	Juli 1915 Verschüttung, sofort Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und in der Seite und heftiges Zittern im ganzen Körper, nach einigen Tagen Krampfanfälle.	Hysterischer Tremor, Zwangsbebewegungen	+	+	

Name	Bewusst- losigkeit	Symptome usw.	Diagnose	Hypnose	geheilt	ungeheilt
28. Dedekind	1½ Tage	September 1915 Verschüttung, sofort Zittern.	Neuropathie, Schütteltremor	ø		ø
29. Hanginski	1½ Stdn.	Oktober 1915 Verschüttung. Verwundung des Daumens, auf dem Transport Zittern des Kopfes und der Gliedmassen, sehr aufgeregt.	Schreckneurose	ø		ø
30. Mass	ø	April 1915 Verschüttung, sofort Kopfschmerzen, Zittern im ganzen Körper.	Hysterischer Schütteltremor	ø		ø
31. Rodewald	längere Zeit	September 1914 Verschüttung, sofort lahm, Zittern der Hände, Kopf- und Rückenschmerzen, Gefühlosigkeit in den Beinen.	Hysterische Gehstörung	ø		ø
32. Stockmann	einige Stunden	Mai 1915 Verschüttung, sofort Zittern im ganzen Körper, Unfähigkeit zu gehen, Rücken-, Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen, Quetschung der Wirbelsäule.	Hysterie (Dysbasie)	+	+	
33. Hartwig	6 Stunden	Juli 1915 Verschüttung. Sandsack auf den Kopf gefallen.	Schreckneurose	+	+	
34. Spitzenberger	9½ Stdn.	Mai 1915 Verschüttung, sofort waren linker Arm und Bein blau, Lähmung der linken Seite, Erbrechen, Kopfschmerzen.	Halbseitige hyster. Kontrakturen in Hüft-, Knie- und Fussgelenken	+		+
35. Freseman	kurze Zeit	November 1915 in der Nähe Haus durch Mine gesprengt, nachher im Laufgraben gefallen und verschüttet, dann allmählich starke Glieder- und Kopfschmerzen.	Allgemeiner Tremor, besonders Kopftremor	ø		ø

5*

Name	Bewusst- losigkeit	Symptome usw.	Diagnose	Hypnose	geheilt	ungeheilt
36. Mührer	kurze Zeit	19. V. 1915 mehrere Gasgranaten vor dem Unterstand eingeschlagen, durch die eingedrungenen Gase bewusstlos. Etwas später von einer Granate bis über die Knie verschüttet. Im Anschluss hieran Sprachstörung und starkes Zittern in den Gliedern. Letzteres soll jedoch schon in der Nacht vorher während eines Trommelfeuers bestanden haben. (Nachts schwere Träume!)	Sprachstörung und hysterischer Tremor.	+		e
37. Brandt	8—9 Stdn.	10 Monate im Feld. Am 4. Juli 1916 ganz in der Nähe Granatexplosion. Druck und Schmerzen im Kopf, dann mehrmals am Tage krampfartige Steifheit der Arme, später Zittern der Arme, welches bis jetzt besteht.	Tremor der Arme	+	+	
38. Wassmann	keine	21. III. 1916 schlug in den Unterstand eine Granate ein, durch den Luftdruck wurde W. an die Tür geschleudert. Er lief, um Schutz zu suchen, in den Schützengraben und wurde von einer zweiten, davor einschlagenden Granate halb verschüttet. Sofort traten Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten auf. Klagt über Kopf- und Kreuzschmerzen, auch Schmerzen in den Beinen. Während der aktiven Dienstzeit öfters wegen Beschwerden in den Beinen und Füßen Re- vierbehandlung.	Tremor der Hände, Arme, des Rumpfes und des Kopfes	+	+	
39. Hoffmann	10 Min.	September 1915 Granatverschüttung, nach dem Erwachen Lähmung des rechten Beins, keine besonderen Beschwerden.	Innervations- entgleisung am rechten Ober- schenkel	+		e

Name	Bewusst- losigkeit	Symptome usw.	Diagnose	Hypnose	geheilt	ungeheilt
40. Riecken	nicht be- wusstlos, nur ver- wirrt	Soldat seit November 1915. Im Feld seit April 1916. Am 6. Juni Unterstand verschüttet; er selbst war draussen, wurde nur wenig betroffen. (Wurde auch nicht umgeworfen, da er schon auf dem Boden lag.) War besonders über die Verschütteten erschreckt. Seitdem Zittern, besonders im rechten Arm, welches bei Erregungen heftiger auftritt.	Allgemeiner Tremor	+	+	
41. Haferberg	ca. 20 Min.	November 1915 verschüttet. Balken auf den Kopf ge- fallen. Nach dem Er- wachen heftige Kopf- schmerzen, ca. 2 Monate später im Lazarett Läh- mung beider Beine, Schwä- che in beiden Armen und Zittern in den Schultern, seit Februar 1916 hyste- rische Anfälle.	Hochgradige Dysbasie und allgemeiner Tremor	+	+	
42. Reimers	ø	Ende Januar 1916 nach Minenexplosion Verlust der Sprache, Kameraden in seiner Nähe verletzt. Mit 7 Jahren Diphtherie, danach schwere Sprache.	Hysterischer Mutismus	ø		ø
43. Senff	ø	Juli 1916 Verschüttung, Unterleibsquetschung, dar- nach Zittern im Kopf, Kopf- schmerzen, Schwäche der linken Hand und Fuss	Tremor des Kopfes	ø		ø
44. Laukeninks	5 Stdn.	Juni 1916 Verschüttung, dann Verlust der Sprache und Lähmung der rechten Seite.	Aphonie und Dysbasie	ø	+	
45. Holm	einige Min.	Juni 1915 Verschüttung, tat wieder Dienst, nach 4 Tagen rechts Ohren- schmerzen und Zittern im Kopf.	Hysterischer Tremor und Tic im Ge- sicht	ø		ø

Name	Bewusst- losigkeit	Symptome usw.	Diagnose	Hypnose	geheilt	ungeheilt
46. Hamann	mehrere Stdn.	Mai 1915 Verschüttung, wachte im Lazarett auf mit Zittern im Kopf und rechtem Arm, zuerst auch Kopfschmerzen.	Hysterischer Tremor	o		o
47. Jöbges	4 Stdn.	Mai 1915 Verschüttung, beim Erwachen Zittern des Kopfes und Stiche im Kopf.	Hysterischer Tremor	+	+	
48. Dührkop	o	Juli 1916 Verschüttung, aus Mund und Nase geblutet, äußere Verletzung, darnach Verlust der Sprache.	Hysterischer Mutismus	o		o
49. Fiedler	48 Stdn.	September 1915 Verschüttung, nach dem Erwachen Zittern des Kopfes und Lähmung der rechten Seite, geheilt. April 1916 wieder ins Feld. August 1916 beim Sturmangriff wieder Zittern des Kopfes. Bald darnach ein Balken auf den Rücken gefallen, darnach Lähmung des rechten Beins. 30. August Treppe heruntergefallen, darnach Stottern.	Kopftremor, hysterisches Stottern, Parese im rechten Bein	+	+	
50. Schubert	o	Mai 1916 Verschüttung, hiernach schwach auf den Beinen, rechter Arm wie gelähmt.	Neuropathie	+	+	

mit diesen Fällen beschäftigt) über solche Fälle, die sich vom Shock erholen und eine Kombination von organischen und funktionellen Symptomen bieten, bis zu den Fällen, die das Bild der Schreckfixation und schliesslich auch nur das der monosymptomatischen Hysterie bilden.

Hier soll nur die Rede von denjenigen Fällen sein, bei denen wir eine äussere oder innere Verwundung ausschliessen können.

Man soll beileibe nicht alles der Hysterie zeihen, was somatisch-organische Symptome vermissen lässt, davon weiss der Kliniker und der Krankenhausarzt, der viele Sektionen zu sehen Gelegenheit hat, ein Lied zu singen. Fälle, wie wir sie in der Aschoffschen Sammlung in Berlin sehen, sind eben schwere, wenngleich nicht immer diagnostizierte organische Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, und wenn schon das Bild der Schreckneunose mit einleuchtenden Gründen von vielen von der Hysterie getrennt wird, so liegt es von vornherein gewiss nicht nahe, Symptombilder, die sich als Wirkung von elementaren, mit Allgewalt hereinbrechenden Katastrophen darstellen, unter die Hysterie einzureihen. Es ist selbstverständlich, dass sowohl da — darin gebe ich v. Sarbó vollkommen Recht —, wo nachgewiesenermassen Pupillenanomalien bestanden haben, wo länger dauerndes Fehlen der Sehnenreflexe, wo Pulsdepression, Blasenlähmung, Facialis-, Hypoglossuslähmung, Nystagmus, als auch da, wo psychische Anomalien in Form von Rückgang des Gedächtnisses oder partiellen Gedächtnislücken, — darauf wies vor kurzem besonders von Wagner-Jauregg hin — Reduktion der Merkfähigkeit, psychischer Hyperästhesie und Intoleranz vorliegen, man organische Veränderungen annehmen soll. Dass nicht grobe anatomische Läsionen sich zurückbilden können bezw. dass sie kompensatorisch ersetzt werden können, ist leicht einzusehen, und deshalb spricht auch ein Rückgang der Symptome noch keineswegs im Sinne der Annahme einer rein funktionellen Erkrankung. v. Sarbó teilt mit, dass er eine grosse Zahl von Fällen, die auf Grund einzelner der oben erwähnten einzelnen Symptome als „organische“ gelten mussten, und zwar in dem von ihm als „mikrostrukturell“ bezeichneten Sinne (d. h. kleinste organische Veränderungen, welche die Struktur des Gehirns und Rückenmarks so weit ändern, dass es zu Funktionsstörungen kommt; er denkt an minimale Erschütterungsfolgen in der Struktur von Zellen und Nervenfasern, Quetschung ev. meningeale Veränderungen, meningeale Blutungen), bei Schonung und mit der Zeit geheilt und wieder an die Front geschickt hat, d. h. Hirn und Rückenmark hatten Zeit sich zu erholen. Das ist zweifellos alles richtig, aber für ebenso zweifellos halten es andere mit mir, dass diese Bilder schwerer funk-

tioneller Erkrankung ohne jede organische Symptome vorkommen, und zwar alle Schattierungen des partiellen und universellen Tremors, verschiedene Formen von Zwangshaltung und von — nicht selten geradezu abenteuerlicher — Gehstörung, von Sprach- und Hörstörung, von Sensibilitätsstörung, Steigerung der Sehnenreflexe (in einzelnen Fällen auch echter Achilles- und Patellarklonus, was auch A. Westphal sah) und der vasomotorischen Reflexe, und dass diese schweren Symptomkomplexe keineswegs selten sich Tage, ja Wochen nach der Explosion erst entwickeln, und dass diese Fälle solche sind, die akut durch irgendeine Form kräftiger Suggestion geheilt werden können, und diese Fälle rechne ich und viele andere Autoren mit mir zur Hysterie und zwar, wohl gemerkt, auch solche Fälle — das sage ich im Gegensatz zur Auffassung von Sarbó und von Gutzmann —, die kurze, längere und lange Zeit bewusstlos waren. Man sehe daraufhin die vorstehende Tabelle von 50 von mir beobachteten einschlägigen Fällen durch. Ich nehme in solchen Fällen lang dauernden psychischen Shock, keine mechanische Kommotion an. Ich habe eine grosse Reihe von Krankengeschichten solcher Fälle in Bereitschaft. Diese Fälle zeigen zuweilen, aber keineswegs oft, hysteriforme Züge der Psyche, keineswegs alle lassen eine neuropathische Belastung nachweisen, wenngleich sich mir ebenso wie Stertz die Bedeutung der Belastung für viele — die Mehrzahl — Fälle ergeben hat. Keineswegs alle haben neuropathische Züge im eigenen Vorleben, eine Erfahrung, die ja auch Oppenheim, Binswanger, Westphal und Hübner, E. Meyer, L. Mann u. a. gemacht haben, im Gegensatz zu Wollenberg, Forster, Redlich und Karplus u. a., die solche Fälle bisher nur bei „Belasteten“ sahen. Redlich und Karplus berichten, dass sie bisher nicht weniger als 44 Fälle vom Symptombild der Granatkontusion ohne Trauma entstehen sahen; dieselbe Erfahrung habe ich vielfach gemacht. Die Kombination von Zitterneurose, Tics und Mutismus oder Stottern sah ich mehrere Male nach schweren psychischen Erschütterungen, nach vorbereitenden Dauerstrapazen auftreten. Die Frontärzte sehen, soweit mich meine jüngeren Kollegen belehrt haben, solche Fälle selten. Erst vor kurzem erhielt ich einen ausführlichen Bericht von Dr. Boström, der unsere Kämpfer gelegentlich der allerschwersten Offensive der Franzosen im Westen im vordersten Schützengraben ärztlich versorgte und doch ausgesprochene Fälle von Explosionsneurosen nur ganz vereinzelt sah, obgleich die Kämpfer, in 7tägigem Trommelfeuer gelegen, mehrere Tage lang kaum Nahrung erhalten hatten, Tage und Nächte hindurch bei anhaltenden Regengüssen knietief im Wasser gestanden hatten und zu alledem noch unter der Ungezieferplage schwer zu leiden hatten. Herschmann sah an

der Isonzofront in sechs ganzen Monaten nur sieben solcher Fälle. Wir werden solche Fälle aus den früher genannten Gründen dennoch unter „Hysterie“ rubrizieren, — das betont auch Raimann — aber wir haben dafür zu sorgen, dass auch beim Publikum die Hysterie jeglichen Beigeschmack von „Entartung“ oder Depravation verliert.

Es ist viel darüber geschrieben worden, ob man bei den Fällen von Granatexplosionen mit Bewusstseinsstörungen Psychogenie annehmen kann oder nicht. Es ist mit Recht darauf hingewiesen worden (Hoche, Gaupp, Hauptmann, Wittermann), dass wir durchaus unklar darüber sind, wie schnell ein Vorstellungsvorgang sich abspielen kann, sowie dass oft Wunschvorstellungen schon vor der Verletzung bei den meisten Kriegern bewusst und unbewusst vorgelegen haben. Wollenberg führt aus, dass je nach der Lage des Falles man sich vorstellen kann, dass in dem Augenblick der drohenden Lebensvernichtung alle Helligkeitsgrade des Bewusstseins bestehen können: solche, in denen noch gewisse Vorstellungen und Gegenstellungen gewissermassen blitzartig das Hirn durchzucken, solche, in denen nur gewisse auf die eigene Erhaltung, Sicherung, Förderung hinzielende Triebe noch unbewusst wirksam sind, und solche, bei denen alles seelische Geschehen stockt. Wollenberg führt auch aus, dass nicht unwesentlich der Seelenzustand des Kranken vor der Katastrophe ist und dass ein solcher meistens in anhaltender Spannung, Erwartung, Befürchtung bestanden hätte, und meine Granatexplosionsfälle, von denen ich jeden einzelnen in den letzten 2 Monaten daraufhin besonders befragt habe, haben mir klar gemacht, dass das tage- und nächtelange Liegen im Granatfeuer mit der durch die Behinderung der Zufahrtswege verbundenen mangelhaften Ernährung sowie das gespannte Warten: Wann geht es wieder los? die später Erkrankten in eine Verfassung brachte, die für eine intensive Verarbeitung von die Existenz bedrohenden Ereignissen geradezu geschaffen schien. Als klassisches Zeugnis dafür möchte ich Ihnen eine Stelle aus einem Bericht des erwähnten Dr. Boström vorlesen; er stammt aus der Schlacht der Engländer gegen die Deutschen an der Somme:

„Die Nachmittage, wo das schwerste Feuer in meiner Gegend (ca. 800 m hinter dem vordersten Graben) lag, werde ich wohl nie vergessen. An das gewöhnliche Trommelfeuer gewöhnt man sich ja, wenn aber alle 5—10 Minuten ausserdem noch 2 Lagen von je vier 28 cm-Granaten angeheult kommen und in unmittelbarer Nähe des nicht einmal für 15 cm-Granaten sicheren Unterstandes krepieren, so kostet das doch etwas Nervenkraft. Man wartet auf jede neue Lage; wird sie einen diesmal verschütten oder nicht? Wenn das unheimliche Heulen herannaht, fasst alles zum Spaten, um gegebenenfalls wenig-

stens den Versuch zu machen, wieder ans Tageslicht zu kommen. Einmal wurde uns auch richtig ein Eingang zugeschüttet von einem in ca. 2 m Entfernung niedergegangenen Geschoss. Trifft aber ein solches den Unterstand besser, so ist alles darin Mus.“

Auch Erlenmeyer kommt auf Grund seiner ausgiebigen praktischen Erfahrungen zu dem Ergebnis, dass beim Granatshock das Primäre ein psychisches Trauma bzw. eine emotionelle Schädigung ist, das mit äusserster Heftigkeit und Raschheit („man möchte sagen mit äusserster Rasanz“) zur Wirkung kommt. Dass die Komponente der chronischen Gasvergiftung bei den Granatexplosionen bei diesen Fällen keine oder keine wesentliche Rolle spielt, geht auch daraus hervor, dass der amnestische Symptomkomplex (Korssakow) nicht zur Beobachtung kommt, den wir nach schweren Kommotionen, nach Intoxikationen (erst vor kurzem beschrieben Grafe und Homburger das amnestische Syndrom nach Nitrobenzolvergiftung), sowie nach Strangulationen beobachten.

Auffallend war auch mir wie bereits anderen Autoren, wie selten über Symptome von eigentlicher Commotio cerebri bei diesen Kranken berichtet wurde.

Nun hat Hauptmann empfohlen, die Lumbalpunktion differentialdiagnostisch heranzuziehen: ich habe das in 8 Fällen getan; dreimal war der Druck im Bereich des Normalen, fünfmal an der oberen Grenze und etwas darüber (170—200—220 mm). Mikroskopisch und chemisch fanden sich im Punktat keine Anomalien. Also die Lumbalpunktion gibt keinen Ausschlag. Den Blut- und Pulsdruck habe ich in 24 Fällen gemessen; eine nennenswerte Erhöhung und Herabsetzung fand ich niemals — natürlich bei Fällen mit normalen Zirkulationsorganen —, auch nicht bei den Fällen von Tachykardie und peripheren vasomotorischen Anomalien. Wenn v. Sarbó meint, dass die organischen Fälle, weil auf Grund allmählicher Erholung des Gehirns allmählich ausheilend, gut bleiben, die hysterischen Fälle rezidivieren, so kann ich darauf erwidern, dass ich unter meinen geheilten exquisit „hysterischen“ Fällen mehrere habe, die wieder an der Front sind. Einer schrieb mir aus dem Osten, nachdem er die russische Offensive am Narocz-See mit abgeschlagen hatte, ein anderer, nachdem er die englische Offensive an der Westfront durch Wochen hindurch miterlebt hatte, ein Dritter war 6 Monate an der Front in Galizien gewesen und rezidierte, nachdem er an dieser Front wieder eine Granatexplosion in unmittelbarer Nähe mitgemacht hatte.¹⁾ Andere Fälle rezidivieren in der

1) Vortr. führt 4 Fälle vor: 2 Fälle von Schütteltremor, Kontrakturen in den unteren Extremitäten, Aphonie bzw. spastischem Stottern, 1 Fall von Paraplegia inferior mit Anästhesie für alle Qualitäten von den Zehen aufwärts

Tat ausserordentlich leicht, so ein Kranker, welcher 14 Monate lang im Anschluss an eine Granatexplosion Myotonoclonia trepidans im rechten Bein, Schütteltremor der oberen Extremitäten, des Nackens und des Kopfes und Mutismus gehabt hatte und dann von mir in 3 hypnotischen Sitzungen von seinen Symptomen restlos befreit war. Derselbe bekam seinen Tremor und den Mutismus wieder, nachdem ihm plötzlich ein Zeitungsblatt an den Kopf geflogen war. Ein anderer, der 8 Monate taubstumm gewesen war, dann auswärts in einem Heimatslazarett 6 Monate Absehunterricht mit mässigem Erfolge genommen hatte und dann in einer einzigen Hypnosesitzung von Stummheit und Taubheit geheilt war, wurde rückfällig, nachdem ein Kranker im Nebenbett einen grossen hysterischen Anfall bekam. Beide wurden sofort wieder symptomfrei gemacht; beide waren in ungewöhnlichem Grade suggestibel, sowohl was die Schnelligkeit des Eintretens und der Tiefe der Hypnose, als auch die therapeutische Suggestierbarkeit, als auch die Möglichkeit, ihnen in der Hypnose auf den einfachen Befehl hin das volle Krankheitsbild wieder zu erzeugen, betraf. Ein dritter Kranker rezidierte infolge einer Trauernachricht (der Bruder war gefallen); ein vierter nach einer Freudenbotschaft (ihm war das eiserne Kreuz verliehen und er war zum Offizier befördert worden); ein fünfter, als im Büro, wo er als Schreiber angestellt war, unmittelbar neben ihm plötzlich das Telephon rasselte. Interessant war auch der Fall eines jungen Leutnants, der nach Torpedierung seines Torpedobootes gleich im Anschluss an die Torpedierung, nachdem er aus dem Wasser gerettet worden war, Schütteltremor der rechten oberen Extremität, des Kopfes sowie leichte Beugekontraktur im rechten Unterschenkel bekommen hatte. Der Kranke wurde durch allgemeine Schonung und Roborierungstherapie sowie durch einen mehrwöchentlichen Landaufenthalt so weit gebessert, dass er dringend seine Wiedereinstellung in den Dienst verlangte. Gegen meinen Rat wurde er wieder eingestellt, trotzdem

bis zur Beckenlinie. Die Patienten wurden als normal vorgestellt, dann in Hypnose versetzt, und durch Suggestion wird dann das alte Krankheitsbild hervorgeufen. Durch „Heil“-suggestion werden die 3 Patienten dann prompt wieder von ihren sämtlichen Symptomen befreit. (Bei den 3 Soldaten hatten die Symptome 10, 12, 14 Monate bestanden, und es war in mehreren Lazaretten jede sonstige Therapie refraktär gewesen.) Ebenso wird ein 4. Fall vorgeführt, bei dem 10 Monate lang völlige Taubstummheit bestanden hatte; Pat. hatte in einem Lazarett während 8 Monaten leidlich gut „absehen“ gelernt. N. konnte ihn in einer Sitzung heilen. Auch bei ihm führt N. das Rezidiv des Krankheitsbildes und seiner Heilung in Hypnose vor. In allen 4 Fällen war die Ursache der Erkrankung eine Granatexplosion gewesen, und in allen 4 Fällen hatte Bewusstlosigkeit, von 6—48 Stunden Dauer, bestanden.

weder der Tremor noch die Kontraktur ganz beseitigt war. Er machte die Skagerak-Schlacht mit und in dieser den berühmten Angriff der Torpedoflotte gegen die englischen Kreuzer mit ihrem gewaltigen Sperrfeuer. Der Erfolg dieser Aktion begeisterte ihn so, dass er bei der Rückkehr aus der Schlacht plötzlich die Restsymptome verloren hatte.

Für die Psychogenie dieser Formen der Folgen von Granatexplosionen spricht auch der folgende Fall: Ein Soldat hatte viele Tage an der Westfront bei der französischen Offensive in schwerem Granatfeuer gelegen. Er erkrankte an einem Darmkatarrh und kam in ein weit hinter der Front gelegenes Kriegslazarett; er hatte keine nervösen Beschwerden. Er träumte dann in einer Nacht, er läge wieder in schwerem Feuer und neben ihm platze eine Granate. Vor Schreck erwachte er und hatte einen Schütteltremor in den Schultern und in beiden Beinen. Nach mehreren Wochen kam er auf meine Abteilung. Er war leicht zu hypnotisieren, war aber gegen jede therapeutische Suggestion völlig refraktär.

Meine Herren! Derartige Erfahrungen über die Entstehungs- und Heilungsmöglichkeit des gewöhnlichen Typus der Granatexplosionsneurose zwingen uns die Meinung auf, dass in den Fällen, wo Anamnese und Symptome etwas Organisches nicht vermuten lassen, wir verpflichtet sind, nach Art der Genese, nach der Form der Symptome und nach der Möglichkeit ganz akuter Beseitigung der Symptome durch Suggestion in Hypnose sowie Wiedererzeugung desselben Krankheitsbildes durch Suggestion in Hypnose eine funktionelle Erkrankung anzunehmen ist und dass wir die Pflicht haben, unser Gewissen und unsere therapeutische Freudigkeit nicht zu belasten mit der Annahme irgendwelcher organischen Veränderung. Ich möchte noch einmal darauf hinweisen, dass die Tatsache einer Bewusstseinsstörung, auch wenn sie länger gedauert hat, nach vielfachen Erfahrungen von mir an sich keineswegs gegen den rein funktionellen Charakter der Störung spricht.

Ich stimme also in dieser Beziehung mit den meisten der Forscher, die über Granatexplosionen geschrieben haben — ich zitiere hier nur Gaupp und Wollenberg — durchaus überein. Für solche Fälle kann man m. E. mit Liepmann annehmen, dass die Symptome „nicht durch eigene bewusste Vorstellung, sondern durch einen psychischen Shock (Schreck, Angst, Spannung, Erwartung) ohne Vorstellung, aber mit unbewusster Weiterentwicklung aus bewussten oder unbewussten Sinneseindrücken“ entstanden sind. Aber es gibt auch wieder sehr merkwürdige Fälle — auch Oppenheim und L. Mann haben solche Fälle gesehen, die im Gegensatz zu dem bekannten Fall Schusters

stehen, in denen wir jede primäre Psychogenie ablehnen müssen und die doch mit Sicherheit als funktionell gedeutet werden müssen.

So wurde einer meiner Patienten im Schlafe von einer Granatexplosion betroffen; er hatte nichts gesehen und gehört von der Katastrophe, blieb nach derselben 12 Stunden bewusstlos; nach dem Erwachen konnte er nichts bewegen; langsamer Rückgang der allgemeinen Bewegungsstarre; in den Krankenblättern von drei Lazaretten findet sich kein organisches Symptom vermerkt; zu mir wurde er verlegt, weil eine starke Nackenkontraktur bestehen blieb; diese konnte ich in drei hypnotischen Sitzungen beseitigen. Patient wurde nach drei Wochen symptomfrei als g. d. f. entlassen.

Es ist klar, dass solche Fälle nicht der Hysterie zugeschrieben werden können, aber es ist ebenso klar, dass es sich auch da um „funktionelle“ Folgen und nicht um organische Zustände irgendwelcher Art handelt. Eine Neuauflage der „Molekularmythologie“ (Homburger) erfordern diese Fälle m. E. nicht.

Eine Beobachtung, die ich machte, hat mich zunächst überrascht: Ich sah diese Bilder der Kombination von Dysbasie-Abasie mit allgemeinem Tremor und Tremor einzelner Extremitäten, mit Tics, mit Mutismus und Stottern, mit Erhöhung der peripheren und zentralen vasomotorischen Erregbarkeit, mit Erhöhung der Sehnenreflexe während des Krieges mehrere Male nach Infektionskrankheiten auftreten. Ich habe das früher niemals gesehen und auch in den gangbaren Lehrbüchern beim Nachschlagen über nervöse Nachkrankheiten bei Infektionskrankheiten und anderen inneren Erkrankungen nicht erwähnt gefunden. Ich sah dies in der Rekonvaleszenz von Typhus, Gelenkrheumatismus, Pleuropneumonie, Angina, Erysipel, Influenza, Scharlach, Ruhr, auch nach schweren Erkältungen sowie einmal nach einer Appendixoperation. Auch hier lagen keineswegs immer, wenngleich mehr als in der Hälfte der Fälle, Belastung und persönliche nervöse Antezedentien vor. Alle Fälle hatten die Krankheit und die Rekonvaleszenz im Lazarett durchgemacht. Zum Teil hatten diese Kranken vorher schwere körperliche und geistige Strapazen durchgemacht, mehrere aber waren in der Etappe, einzelne auch in der Heimat während der Ausbildung und ehe sie überhaupt draussen gewesen waren, erkrankt. Während es naheliegt, in den ersten Fällen die Ermüdung für den Ausbruch der hysterischen Symptome verantwortlich zu machen, bleibt in den anderen Fällen nichts übrig als an eine allgemeine Beeinflussung der Psyche durch die allgemeine Depression und die speziellen persönlichen Spannungen und Befürchtungen, die die Kriegszeit bringt, zu denken.

Solche Hysteriebilder nach Infektionskrankheiten erwähnen u. a. auch Oppenheim, ebenso Jendrassik. Im Sanitätsbericht über

1870/71 findet man eine ganze Reihe von Fällen, die unseren Fällen gleichen; die Ursache wird in der Schwächung durch Fieber und Erschöpfung, auch in einer „Schwächung der Innervation“ gesehen. Als „Neurose“ werden diese Fälle von Tremor, Dysbasie, Stummheit und Stottern jedenfalls aufgefasst. Andererseits wird der Tremor noch meistens mit dem Namen „Paralysis agitans“ belegt, und Fälle von Paraplegie, die wir heute unbedenklich als funktionell ansprechen würden, werden noch auf die ominöse, das Rückenmark erreichende „Neuritis ascendens“ zurückgeführt.

Es gibt nun eine Reihe von Fällen und, soweit ich die Literatur übersehe, bei anderen leider recht viele Fälle von Granatexplosion, die ungeheilt bleiben, und da gewinnt man, je mehr man von solchen Fällen zu sehen bekommt, je mehr man in der Lage ist, das betreffende Individuum mit seinem Drum und Dran kennen zu lernen, um so mehr den Eindruck, dass hier Wunschvorstellungen, Begehrungsvorstellungen oder, wie man die Dinge sonst genannt hat, eine wesentliche Rolle spielen. Es ist unanfechtbar, dass unseren herrlichen Mannschaften im allgemeinen Wunschvorstellungen in der Richtung, sich zu entziehen, fern liegen. Das muss uns, gerade herausgesagt, in Erstaunen setzen, weil vielfach und vielerorts in diesem Kriege nicht nur Einzelleistungen, sondern auch Dauerleistungen erwartet und verlangt werden, die das übersteigen, was wir früher als für einen erdgeborenen Menschen und sein Nervensystem für möglich erachtet haben. Wenn der Krieg uns Neues gelehrt hat, so hat er uns gelehrt, welche ungeahnten physischen und psychischen, akute und Dauertraumen der Mensch aushalten kann, ohne an Neurose zu erkranken. Das gilt aber nicht für alle Individuen und nicht für jedes Nervensystem. Wenn einzelne Autoren glaubten, dass für die Psychogenese der Neurosen im Kriege Begehrungsvorstellungen ganz in Wegfall kämen, so ist dies nach den in langen zwei Jahren jetzt von uns gesammelten Erfahrungen nicht mehr aufrecht zu erhalten. Das ist auch in den letzten Monaten in steigender Häufigkeit, zuletzt noch von Raimann und von Strümpell, ausgesprochen worden. Wir haben jetzt zu oft gesehen, dass neurotische Symptome erst nach Wochen hinter der Front auftreten und dass sie auftreten, wenn die Entlassung droht. Häufiger ist es, dass unter solchen Umständen die Krankheit nicht erstmalig auftritt, sondern die Symptome der bereits geheilten Neurose rezidivieren. Eigentliche Simulation ist das nicht, sondern Wiedermanifestwerden der latent gewordenen Krankheit, weil die Therapie, d. h. die Gewissheit des Befreitseins von dem, was ihn krank machte, fortfällt. Man muss auch so oft wie ich die erstaunte und dankbare Miene der Erkrankten gesehen haben, die auf schnelle und ihnen wunderbar

erscheinende Weise von lange Monate dauernder Krankheit geheilt sind, um den Gedanken an die Simulation glatt abzuweisen. Auch die Tatsache der Bereitwilligkeit der Kranken für Garnisondienstfähigkeit und die von Lewandowsky betonte Tatsache, dass hysterische Symptome bei solchen Verwundungen, die die Kriegsverwendungsfähigkeit mit Sicherheit ausschliessen, zu den allergrössten Seltenheiten gehören, spricht an sich allein nicht für Simulation. Ob das Paratliegen der Wünsche bei den Kämpfenden ein grösseres ist als im Frieden, wie Hauptmann meint, möchte ich nicht ohne weiteres unterschreiben. Im Gegenteil glaube ich, dass die Umwelt der patriotischen Begeisterung und des Tatenlebens, des Angeschlossenseins an eine grosse Anzahl Gleichstrebender und das Kameradschaftsgefühl (Weygandt) an sich Begehrungsvorstellungen schwerer zum Vorschein kommen lässt. Anders ist es später, wenn die Umwelt eine andere ist und diese anfeuernden Suggestionen aufgehört haben. Ich glaube, dass man (Mohr) zu weit geht, wenn man die in der Heimat oder hinter der Front entstehenden Unlustgefühle als eine „unbewusste und gerade deshalb nicht beherrschbare triebartige Regung, eine instinktive, häufig nur unter starkem Druck sich durchsetzende Abwehrreaktion der stark unlustbetonten Vorstellung“ auffasst und bezeichnet. Ich glaube, hier sollte man weniger psychiatrische Spekulation als die sogenannte einfache Menschenkenntnis walten lassen, eingedenk des Wortes von Horaz: homo sum, humani nil a me alienum puto.

Ich bringe hier nur einige Erfahrungen aus der Praxis, die ich schon heute leicht vermehren könnte; sie sollen zeigen, dass auch die ganz gewöhnlichen und allbekannten Begehrungsvorstellungen schon heute zur Beobachtung kommen:

1. 16. VI. 16. Ein wohlhabender Kaufmann, Inhaber eines grossen Schuhgeschäftes, hat infolge eines Kopfschusses eine leichte ataktische Störung der linken oberen Extremität. Entlassen als d.-u. Frühsommer 1915. Ist jetzt nach dem inzwischen erfolgten Tode seines Vaters Inhaber des Geschäfts, hat nur zu leiten und Reisen zu machen. Hat bei seiner Entlassung eine Rente von 50 Proz. bekommen, kommt zu mir in die Sprechstunde, weil die Rente jetzt auf 20 Proz. herabgesetzt ist und will ein Gegenattest von mir haben. Der objektive Status ist so, dass in Anrechnung seines Berufs 20 Proz. Rente vollständig genügt.

2. Ein Soldat hatte infolge eines Rückenschusses eine Funktionschwäche der unteren Extremitäten bekommen; nach einem Jahr war er, nachdem fälschlicherweise die Erkrankung als eine organische, spinal bedingte angesehen war, d.-u. geschrieben worden mit einer Rente von 100 Proz. Er war in seinem Geschäft als kleiner Kaufmann wieder tätig; bei einer Nachuntersuchung konstatierte ein Neurologe, dass es sich um eine funktionelle Störung handle; die Rente wurde, da auch eine er-

hebliche Besserung der Funktion eingetreten war, auf 50 Proz. herabgesetzt. Daraufhin prompte Zunahme der Schwäche. Jetzt wurde ich als Gutachter bestellt; es handelte sich um eine Dysbasie von funktionellem Charakter; der Kranke sagte mir wörtlich: „Ich bin nur wieder so krank geworden, weil die Rente von 100 Proz. auf 50 Proz. herabgesetzt werden sollte.“

3. 28jähriger Musketier. Verletzung des rechten Zeigefingers durch Gewehrusschuss, Weichteilverletzung. Der Finger kann, wenn Patient nur will, völlig normal bewegt werden, auch mit guter Kraft. Bei den gewöhnlichen Vorrichtungen gebraucht er den Finger nicht oder kaum. Von der Krankenschwester aufgefordert, den Finger doch zu gebrauchen, antwortet er: „Sie wollen wohl, dass ich nichts dafür bezahlt bekomme?“

4. Ein Soldat, der nach einem Fall in den Graben eine hysterische Lähmung des linken Beines und eine hysterische Parese des rechten Beines hat, erklärt, als ihm gesagt wird, es wäre ein durchaus heilbares Leiden: „Mich haben schon viele Generaloberärzte untersucht, und die haben mich auch nicht heilen können.“

Die Macht der Begehrungsvorstellungen illustriert klassisch der folgende Fall:

5. Ein 34jähriger Wehrmann, der nur 4 Wochen in der Front war und dann beim Marsch in einen Graben fiel, wobei er nur mit dem Schrecken davon kam, ohne irgendwelche Erscheinungen von Commotio usw. zu zeigen, erkrankte im Lazarett an Zittern, Tics und Stottern; durch viele Lazarette hindurchgegangen setzte er eine Kur in einem thüringischen Badeort durch; dort wurde er von den Badegästen viel bemitleidet, liess sich von einer nahen Verwandten eines vielgenannten Heerführers schriftlich bescheinigen, dass er ein bedauernswerter Mann sei, und dass nach ihrer Meinung seine Rente von 50 Proz. auf 100 Proz. erhöht werden müsse. Der Brief lautet: „Auf Ihren Wunsch bescheinige ich Ihnen hierdurch, dass ich Sie auf Veranlassung von Frau Leutnant S. in Fr., deren besondere Aufmerksamkeit Sie während Ihres Aufenthaltes im dortigen Lazarett durch Ihren jammervollen Zustand erregten, hier wiederholt besuchte und mich von Ihrer so überaus beklagenswerten Lage, die Ihnen jede Beschäftigung unmöglich macht, überzeugte. Ich bedaure es ganz besonders, dass Ihr Zustand statt sich zu bessern noch verschlimmert hat, und hoffe ich zuversichtlich, dass Ihr Gesuch um eine höhere Unterstützung, als sie Ihnen z. Zt. gewährt wird, Erfolg haben wird. Mit freundlichen Grüßen Ihre F“

Noch andere Briefe gleichen oder ähnlichen Inhaltes trug er bei sich und zitierte sie in seiner Berufung gegen den Rentenbescheid der Militärbehörde. Ich erklärte jeden weiteren Therapieversuch für überflüssig und schädlich und die Rente von 50 Proz. für reichlich hoch bemessen.

Über ähnliche Erfahrungen berichtet auch Hübner.

Simulation dürfte man getrost annehmen in Fällen wie den folgenden zwei:

6. Ein Wehrmann war nach einer Granatverschüttung mit Tremor ins Heimatlazarett gekommen; er wurde so gebessert, dass er garnisonsdienstfähig geschrieben wurde und Wachdienst tat. Zur völligen Be-

seitigung der noch restierenden leichten Symptome sollte er an einer hiesigen Werft arbeiten; er hätte dort einen Verdienst von 37 M. die Woche gehabt — aber: Frau und 4 Kinder erhalten von der Kriegshilfe eine Unterstützung von 160 M. den Monat, und Patient lehnte die Arbeit ab, weil er — wie er sich unvorsichtigerweise ausdrückte — dann ja bei schwerer Arbeit für seine Familie weniger verdiene, als wenn er seinen leichten Dienst weiter tue.

7. 32jähriger Wehrmann. 5. I. 1916. September 1914 ganz leichte Weichteilverletzung am linken Oberschenkel, danach Kopfschmerzen, in verschiedenen Lazaretten gewesen. Oktober 1914 nach Flensburg zum Ersatzbataillon, einige Male kurz dauernder Versuch zum Garnisondienst. Eine Schwellung der Hand trat auf einen Tag, nachdem er garnisondienstfähig geschrieben war. Seit Februar 1915 ununterbrochen wegen seiner Hand in ambulanter Behandlung in Flensburg. Ende 1915 beurlaubt bis zur d.-u.-Entlassung; er betreibt jetzt ein Wäschereigeschäft seiner Braut. Funktioneller Zustand: Zwangshaltung der Finger ohne Sensibilitätsstörung mit starker Vasomotorenstörung in Gestalt von Ödem, Cyanose und Kälte. Er zeigt oberhalb des Handgelenkes eine tiefe Schnürfurche, und es stellt sich heraus, dass er den Hemdärmel sich absichtlich so stramm zugeschnürt hat.

Im übrigen habe ich bewusste, d. h. zweckdienlich beabsichtigte Simulation niemals nachweisen können; einem „non liquet“ stehen wir m. E. gegenüber bei jenen nicht seltenen Fällen, bei denen es sich um leicht zu bewerkstellende und zu unterhaltende Zwangstellungen an den unteren Extremitäten handelt, z. B. da, wo sich Steifstellung des Fuss- oder Kniegelenks, Nachschleifen der unteren Extremitäten usw. bei bisher vollwertigen Personen ohne Stigmata in der Anamnese und im Status findet. In einigen solcher Fälle gelang mir eine Heilung in Hypnose, und diesen Leuten tat ich, ihre Freude über die Genesung konstatierend, innerlich Abbitte für meinen Simulationsverdacht. Noch immer bleibt die Diagnose Simulation nicht nur die verantwortungsvollste, sondern auch die schwerste aller Diagnosen.

Tatsache ist aber, wie mir viele Kollegen aus dem Felde mitgeteilt haben, dass ein exogener Druck seitens des Arztes oder des Vorgesetzten bei vielen mehr exogenen als endogenen Vorstellungen nicht selten sehr erfreulich wirkt.

Ich glaube, dass diese Begehrungs- und Wunschvorstellungen eine ganz erhebliche, vielleicht die einzige Rolle spielen bei den zahlreichen Fällen von Neurosen bei neu Eingestellten bzw. bei solchen, die während der Ausbildung schon erkrankten. Cimbali spricht in solchen Fällen von „Zweck-Neurose“. Die Sache an sich wird dadurch richtig bezeichnet, anderenteils liegt nach meiner Meinung in diesem Ausdruck mehr als objektiv berechtigt die Tendenz des sich Entziehenwollens. Ich sah bei solchen Fällen von neu eingestellten

älteren Leuten, deren Existenzquellen bedroht waren, die, zu Hause gewohnt zu herrschen, sich nun dem Militärdrill fügen mussten, die zum ersten Male in ihrem Leben von der Familie getrennt waren und geringere Ernährung hatten, als sie gewohnt waren, sehr oft jene Mischung von hysteroneurasthenischen Symptomen mit hypochondrischer Färbung auftreten, die wir als den Repräsentanten jener Fälle kennen, die in der Praxis schon lange Jahre unter „traumatischer Neurose“ gingen und zum Teil noch gehen. Ich sah diese Formen sowohl bei Belasteten und schon nervös Gewesenen, als auch — ebenso häufig — bei bisher Vollwertigen.

Den merkwürdigsten dieser Fälle zeige ich ihnen im Bilde:

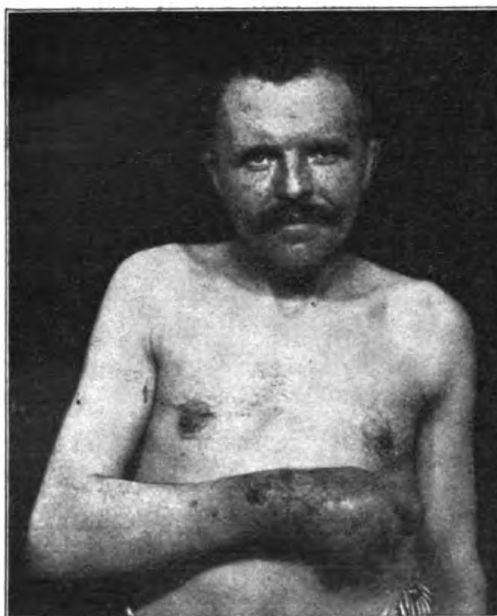


Fig. 10.

Beugekontraktur der Finger, „oedème bleu“ von Hand und Fingern bei einem 42jährigen Landwirt (ungedienter Landsturm) in den ersten Wochen der Ausbildung, entstanden im Anschluss an eine ganz unbedeutende Quetschung des rechten Handrückens.

Ein 42jähriger selbständiger Landwirt, bisher niemals neuropathisch und nicht belastet, erkrankte 14 Tage nach seiner Einziehung im Anschluss an eine minimale Quetschung der rechten Hand durch den Gewehrkolben an einer hartnäckigen Beugekontraktur aller 5 Finger; dabei war die Sensibilität an Hand und Fingern erloschen, und ein pralles Ödem mit Cyanose und Hyperhidrosis stellte sich ein. Röntgenologischer Befund glatt negativ. Dieses Leiden bestand schon 9 Monate, als ich ihn sah, und auch mir gelang es nicht, den Mann irgendwie zu bessern. Auch gegen Hypnose war er völlig refraktär. Artifizuell war der Zustand bestimmt nicht.

Wie verkehrt wäre es, in solchen Fällen D.-B. anzunehmen und eine Rente zu geben. Die Therapie besteht hier in völliger Loslösung vom Militärverhältnis. In den alten Verhältnissen wird der Mann bald geheilt sein. So sah ich Monoplegien, Paraplegien, Hemiplegien, Zitterneurosen unter denselben Umständen auftreten.

Die Frage nach der Dienstbeschädigung bei solchen Fällen wird praktisch eine grosse Rolle spielen. Ich teile, wie oben schon gesagt, nicht die Anschauung derjenigen Gutachter, der ich in den Akten nicht selten begegnete, dass nämlich als psychisches, entschädigungspflichtiges Trauma schon anzusehen sei „die Einberufung zum Heere“! Es wird nach meiner Erfahrung nicht genug von den Gutachtern beachtet, dass ein neuer Erlass des Kriegsministeriums vorschreibt, dass zum Begriff der Dienstbeschädigung gehören müsse, „dass die Tätigkeit des Erkrankten in irgendeiner nahen Beziehung zu Angriffs- oder Abwehrmassnahmen stehen müsse, welche die Kriegslage erforderlich macht“. Auch Hübner weist auf diese Vorschrift hin.

Geradezu erstaunt war ich, bei den unendlich vielen Fällen von somatischen Traumen und auch bei den vielen Fällen von Granatexplosionen gerade den hypochondrisch-querulierenden Zug und die Monotonie der Klagen zu vermissen. Ich glaube, dass, wo nach materiellen Traumen neurotische Krankheitssymptome andauern, sie durch diese Form der Psychogenie, durch diese Wunschvorstellungen bedingt sind, nicht durch das materielle Trauma an sich, sondern durch die dauernde Bewusstseinsänderung, die bei den Kranken durch das Trauma eingetreten ist, bzw. wie man sich objektiv wissenschaftlich ausgedrückt hat, durch die nach dem Trauma eingetretene Änderung im Vorstellungsleben. Das hat v. Strümpell erst neuerdings ausgeführt, und das hat Liepmann ausgeführt in seiner Auseinandersetzung über die primären und unmittelbaren Kausalwirkungen des psychischen Traumas und die sekundäre psychische Verarbeitung desselben.

Zum Thema der Wunsch- und Begehrungsvorstellungen gehört auch die Tatsache, dass die Neurosen in den Gefangenenlagern nicht vorkommen, denn wir dürfen heute wohl von einer Tatsache reden, nachdem Lilienstein 1915 in Baden-Baden, ferner Horstmann, dann Mörchen 1916 in Baden-Baden dies mitgeteilt hat und nachdem ich selbst im Gefangenenlager Güstrow war und durch die Freundlichkeit der leitenden Ärzte in Hannover und in Holstein und noch einmal in Mecklenburg (Parchim) Mitteilungen erhielt.

Mörchen hat unter 60000 Gefangenen 5 (!) Nervenfälle gesehen. Über das Gefangenenlager Wittorferfeld bei Neumünster schrieb

6*

mir der Arzt, der das Lager ein Jahr ärztlich leitete, Herr Dr. Aronsohn, am 20. VI. 1916:

„Auch ich kann die Beobachtung nur bestätigen, dass Kriegsneurosen bei Kriegsgefangenen ein überaus seltenes Vorkommnis sind. Ich habe während des ganzen Jahres keinen einzigen Fall bei den Gefangenen beobachten können. Das Lager hat eine durchschnittliche Belegzahl von 3000 Gefangenen, ca. $\frac{2}{3}$ Russen, $\frac{1}{3}$ Belgier und Franzosen. Es sind im Laufe des Jahres 10000 durch das Lager gegangen. Ich habe, wie gesagt, keinen einzigen Fall von Kriegsneurose gesehen.“

Aus dem letzten Jahre schrieb mir Herr Dr. Hartelt über dasselbe Lager, dass im letzten Jahre überhaupt keine Fälle von Kriegsneurose vorgekommen seien, von. Psychose seien 2 Fälle zu verzeichnen gewesen.

Herr Dr. Eberling, leitender Arzt des Gefangenenlagers Wasbek — Holstein — hat während einer Tätigkeit von $1\frac{1}{2}$ Jahren kaum Fälle gesehen. Er schrieb mir: „... teile ich Ihnen mit, dass ich meiner Erinnerung nach in den ganzen Jahren meiner Tätigkeit im Gefangenenlager Wasbek 2 Russen, die hysterisch waren, gesehen habe, sonstige Fälle von Neurosen habe ich überhaupt nicht beobachtet. Fälle wie Oppenheim in seinem Buch „Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen“ angibt, habe ich unter Tausenden von Gefangenen, die mir durch die Hände gegangen sind, überhaupt nicht gesehen.“

Die Mitteilungen über Güstrow verdanke ich Herrn Oberstabsarzt Dr. Fürst: „Seit Anfang des Krieges waren 62330 Kriegsgefangene im Lager; im Hauptkrankenbuch waren 5682 Kriegsgefangene eingetragen, im Revier wurden 3200 Kriegsgefangene behandelt. An Neurosen wurde bisher (15. IV. 16) nur ein Kriegsgefangener behandelt, jedoch ist dieser Fall zweifelhaft.“

Im Kriegsgefangenenlager zu Parchim wurden seit Anfang des Krieges 99200 Gefangene aufgenommen. Genauere Aufzeichnungen in den Krankenbüchern wurden dort nicht gemacht, doch wusste man über einen Fall von auffallender Neurose nichts zu berichten.

Der leitende Arzt des Gefangenenlagers Soltau schrieb mir am 16. VI.: „... Ihnen mitzuteilen, dass im hiesigen Lazarett sogenannte Kriegsneurosen nicht beobachtet worden sind. Ich bemerke dabei, dass das Gefangenenlager Soltau im Anfang für 25000 eingerichtet war, jetzt für 40000 Gefangene eingerichtet ist.“

Neuerdings teilte auch Bonhöffer dieselben Erfahrungen mit, die er persönlich an grossen Mengen von Verdun-Gefangenen, die aus schwersten Kämpfen mit schweren Verwundungen kamen, sah. Bon-

höffer berichtet übrigens auch über eine eingehende Erörterung in der Pariser Gesellschaft für Neurologie (Aprilsitzung 1916), in der Grassets Bemerkung über die „beunruhigenden“ Feststellungen über diese schweren funktionellen Zustände uns zeigt, dass die Zahlen der Kriegsneurosen auch im französischen Heere nicht klein sind.

Mörchen schreibt insbesondere von einem Transport von 20000 Franzosen, die aus den überaus schweren Kämpfen vor Verdun kamen, wo sie tagelang in schwersten Granatkämpfen gelegen hatten. Viele von den Gefangenen waren verwundet; bei vielen, wohl den meisten, kam dazu der seelische Kummer des Gefangenseins mit all seinem Drum und Dran — und doch keine Neurose!

Dieselbe Erfahrung hat auch A. Westphal gemacht, der bei Russen im Gefangenenlager Wahn sowie bei zahlreichen gefangenen Franzosen in seiner Klinik keinen Fall von „traumatischer Neurose“ sah.

Wie soll man diese Tatsache erklären? Ich kann mich nur den Ausführungen von Lilienstein und Mörchen und Bonhöffer anschliessen, dass, wie Mörchen ausführt, der Krieg für diese Menschen zunächst abgeschlossen ist, dass sie einstweilen zur Ruhe gekommen sind und somit von den durch den Krieg determinierten Wunschtendenzen frei sind: Mörchen beobachtete alles in allem nur 4 Fälle von schweren funktionellen Neurosen, in denen er stets Wunschtendenzen deutlich und zweifellos nachweisen konnte. Bonhöffer fügt seinen Bemerkungen hinzu — was übrigens im wesentlichen auch Mörchen schon sagte —, dass „vielleicht auch die starke Spannung der Erwartung, die sich an den mit allerlei Mythenbildung umgebenen und gänzlich neuen Zustand der Gefangenenschaft anschliesst“, offenbar imstande ist, den „Schreckemotionskomplex“, wo er sich entwickeln will, schnell zu verdrängen.“ Er weist ferner darauf hin, dass die zahlreichen affektiven Momente des Kriegsgefangenendaseins, Heimweh, Monotonie, Fehlen der Berufstätigkeit, die abnormen sexuellen Bedingungen offenbar keine stärkere hysterieauslösende Bedeutung haben.

Dies führt uns auf das Thema vom Unfall, dem uns allen aus Friedenszeiten ja nur zu gut bekannten Thema. Goethe, der so vieles vorgeahnt hat (bekanntlich veröffentlichte er in seinem „Wilhelm Meister“ die erste Beobachtung von Aphasie bei rechtsseitiger Lähmung), scheint auch die Ära des Unfalls vorgefühl zu haben, wenn er sagt: „Vernunft wird Unsinn, Wohltat Plage, weh Dir dass Du“ versichert bist, könnte man heute schliessen. Kraus gibt wohl dem Empfinden der meisten von uns Ausdruck, wenn er sagt, dass, während die allgemeine Wehrpflicht zu körper-

licher und geistiger Ertüchtigung geführt habe, das soziale Unfallversicherungsgesetz das Gegenteil bewirkt habe.

Ich habe schon gesagt, dass wir bei unseren Neurosebildern die hypochondrisch-querulierenden Züge im allgemeinen vermissen, ausser bei denen, die überhaupt kein Trauma hatten und bei denen es klar zutage liegt, dass Begehrungsvorstellungen sie krank machen und krank erhalten. Diese Kategorien von Neurasthenikern werden im Frieden repräsentiert durch die Fälle von sogenannter „traumatischer Neurose“, und über die Frage der traumatischen Neurose müssen wir uns heute noch unterhalten. Oppenheim spricht jetzt wieder von traumatischer Neurose und nicht allgemein von traumatischen Neurosen. Ich kann bei rein objektiver Kritik nach aufmerksamem Durchlesen der vielfachen Aufsätze Oppenheims aus den letzten zwei Jahren und seiner vor kurzem herausgegebenen Monographie nicht finden, dass es nötig ist, die Tatsache, dass physische Traumen neurotische Erscheinungen hervorrufen, dadurch zu belasten, dass eine besondere Krankheit konstruiert, die „traumatische Neurose“ aufgestellt wird. M. H., Lassen Sie uns die Frage jeder Affektbetonung entkleiden. Die Lehre Oppenheims hat in den mehr als 25 Jahren, die seit seiner Monographie, die ihm so viel Anhänger und Gegner, so viel Liebe und Hass brachte, die von vielen verstanden und von vielen missverstanden wurde, Wandlungen erfahren, besonders darin dass ihr eigenes Wesen mehr als auf psychischer Erkrankung, Veränderungen des Vorstellungsinhalts als auf neurologischen Anomalien beruhend erkannt wurde, ferner darin dass sie nicht mehr als so schwer bewertet wurde, nachdem auf Grund ausgiebiger Katamnesen die Prognose sich als besser herausgestellt hatte, und ferner darin, dass in der Pathogenese man die Begehrungs- und Wunschvorstellungen näher zu werten lernte. Oppenheim konnte ebenso wenig annehmen, welche praktischen Folgen seine Darstellung haben würde, wie unsere grossen Führer der Nation ahnen konnten, welche unerfreulichen Nebenwirkungen die von ihnen ins Leben gerufene Arbeiter-Unfall-Gesetzgebung haben würde. Das Unglück war die Prägung eines bequemen Schlagwortes — das hat Fridrich Schultze schon sehr bald betont. Wir wissen es und haben es fast 30 Jahre hindurch seufzend erlebt, wie oft das Wort „traumatische Neurose“ zu Unrecht gebraucht wurde — und das erleben wir wohl alle auch jetzt wieder bei der Durchsicht der Flut von Krankenblättern aus den verschiedensten Lazaretten —, und wie fast immer — und erst seit einigen Jahren ist es anders geworden — eine düstere Prognose mit dem Wort verbunden wurde und wie diese düstere Prognose auf unsere Begutachtung und auf die Kranken wirkte. M. H.! Wir Neu-

rologen haben insgesamt praktisch gesündigt. Auch hier habe ich mir gelegentlich unserer heutigen Zusammenkunft viele Akten aus dem Ende der achtziger und Anfang der neunziger Jahre kommen lassen; Akten, in denen ich selbst als Gutachter prange, denn schon damals war ich als Gutachter leider viel begehrt. Heute erstaune ich, wie anders ich damals die Fälle bewertet habe, wie viel Wert ich auf subjektive Behauptungen und rein neurologische Symptome legte, die wir heute schon lange als nicht eindeutig und beweisend betrachten. Es ist durchaus richtig, dass Oppenheim die Fälle nicht per se als „inkurabel“ bezeichnet hat, doch der ganze Tenor seiner ersten Monographie ging dahin, die Fälle als prognostisch sehr schwer aufzufassen. Gerade die damals schon anerkannte Autorität Oppenheims wirkte als Schwergewicht. Ich habe noch einmal eine Demonstration im ärztlichen Verein aus dem Jahre 1890 durchgelesen, bei der ich drei Fälle von „traumatischer Neurose“ als eine schwere Prognose bietend vorstellte und die Ärzte aufforderte, diese Fälle auch beim Fehlen objektiver oder bei Vorhandensein nur weniger objektiver neurologischer Symptome sehr ernst zu nehmen. Oppenheim hat uns gesagt, dass er der praktischen Begutachtung sich seit über 25 Jahren enthalten hätte. Ich bin fest überzeugt, dass auch er, wie wir fast Alle, bei fortlaufender Beobachtung aktuellen Materials zu einer erheblichen Revision seiner Anschauungen gekommen wäre. In den Fällen Oppenheims, die er in seiner letzten Monographie bringt, kann ich nichts sehen, was nicht zum Bilde der Hysterie, der Neurasthenie und der Kombination organischer Erkrankungen mit diesen funktionellen Leiden passen sollte. Von den Fällen von Akinesia amnestica, Reflexlähmung, Myotonoclonia trepidans, Innervationsentgleisung, die Oppenheim jetzt auch zur traumatischen Neurose zählt, darf ich jetzt absehen, weil ich darüber schon gesprochen habe. Ich stimme mit den zahlreichen Autoren bis zu Friedrich Schultze und Wollenberg¹⁾, die sich erst vor kurzem wieder geäußert haben, dahin überein, dass wir eine besondere Erkrankung, die als „traumatische Neurose“ per se bezeichnet werden muss, nicht anerkennen können. Auffallend ist mir, dass bei den jetzt unter traumatischer Neurose subsummierten Fällen Oppenheims die hypochondrisch-querulierenden Züge, die ja gerade für diese Fälle nach Oppenheims früheren Darstellungen und nach unser aller Erfahrung so häufig und charakteristisch sind, zurücktreten. Das liegt m. E. darin, dass die Rentenfrage fürs Erste noch keine wesentliche Rolle spielt. Aber mit Assmann glaube ich, dass,

1) Siehe die zustimmenden Äusserungen in der anschliessenden Diskussion: Quensel, Curschmann, Saenger, Lienau, Mohr, Raimann.

wenn nach Beendigung des Krieges die ruhige Überlegung und Rechnung beginnt, das Bestreben, eine Kriegsrente zu erlangen, weite Kreise ergreifen und zu unerquicklichen Erscheinungen führen wird, bei denen das hypochondrische Querulieren uns wieder das aus unseren Friedenserfahrungen bekannte Antlitz zeigen wird. Ich halte es für ein grosses Verdienst von Fr. Schultze, Jolly und Eisenlohr, dass sie die traumatische Neurose Oppenheims generell und speziell zerlegt haben in die uns bekannten Typen der Hysterie, Neurasthenie und Hystero-Neurasthenie, mit und ohne hypochondrische bzw. paranoide Züge. Ich halte es weiter für ein Verdienst von Strümpell, dass er auf die von ihm als Begehrungsvorstellungen bezeichneten Tendenzen hinwies und halte es für ein Verdienst von Jolly, Gaupp, Hoche, Nägeli, Wimmer, Hübner, Horn, dass sie auf die praktische Wichtigkeit der einmaligen Abfindung hingewiesen haben.

Ich halte es, ebenso wie Fr. Schultze, für praktisch empfehlenswert, von organischem, funktionellem, psychischem Nervenleiden bzw. von Hysterie, Neurasthenie, Nervenschwäche (trotz dieser Verdeutschung des Wortes Neurasthenie versteht man doch darunter etwas anderes als unter Neurasthenie) zu sprechen, wo nötig mit Hinzufügung der Veranlassung (Trauma, innere Erkrankung, Schreck, Strapazen usw.) und der Hauptsymptome (Tremor, Lähmung, Krämpfe usw.); ich schliesse mich da den Vorschlägen von Henneberg an. Ob man auch auf die Bezeichnungen Neurasthenie und Hysterie da wo es sich nicht um nachweisbare angeborene Minderwertigkeit oder Nervenschwäche handelt, verzichten soll, wie Cimbäl vorschlägt, und ob man diese Namen ersetzen soll einerseits durch die Bezeichnung „akute nervöse Überreizung“, „nervöse Schwäche“, „akute nervöse Erschöpfung“, andererseits durch die Bezeichnung „angeborene nervöse, moralische, seelische Minderwertigkeit“, oder ob man mit Mohr in den akuten Fällen von „Affektshock“ sprechen soll, wird zur Diskussion zu stellen sein. Ein dringendes praktisches Bedürfnis nach einer einheitlichen Nomenklatur liegt vor, das fühlen wir Alle. Wir sollten in diesem Kreise möglichst zu einer Übereinstimmung kommen, denn unser Kreis ist der gegebene Vertreter der hierin Sachverständigen, und mit Don Carlos möchte ich rufen: „Jetzt oder nie“. Das meine ich nicht so, dass wir etwa durch Majoritätsbeschluss heute die Namengebung festsetzen, sondern ich hoffe, dass sich in der Diskussion das praktisch Empfehlenswerteste herauschälen lässt, und dass die Autoren dann fortan jener Namengebung, die uns heute als die treffsicherste erscheinen wird, in Wort und Schrift sich bedienen werden, und dass dadurch nach dem Motto „Exempla docent“ die Allgemeinheit der Ärzte sie annehmen wird.

Was hauptsächlich die lebhafteste Bewegung der Fachkollegen in der Literatur über die Kriegsneurosen hervorgerufen hat, ist gerade die Auffassung Oppenheims von der Pathogenese der Neurosen infolge von Verletzungen, die eine abermalige Formulierung seiner Auffassung von der Pathogenese der traumatischen Neurosen nach Friedensverletzungen darstellt.

Nach Oppenheim vermag der mechanische Akt der Verletzung allein, ohne Vermittlung der Psyche, funktionelle Neurosen zu erzeugen. In ihrer Pathogenese kann wirksam sein die Vorstellung; eine viel grössere und umfassendere Bedeutung hat aber bereits die „psychische Erschütterung“, deren Folgen u. a. Depression, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, kardiovaskuläre und sekretorische Störungen sind; das Wesentliche ist jedoch nach Oppenheim die mechanische Erschütterung des Nervensystems bei der Verletzung selber. Der Effekt der lokalen peripheren Verletzung ruft dann eine Revolution im gesamten Nervensystem hervor, vor allem eine Übererregbarkeit in den zugehörigen kortikalen Empfindungszentren, auch für Reize, die von entlegenen Stellen, z. B. in der Bahn des Acusticus ins Gehirn dringen. Als wesentlich sehen wir überall in diesen theoretischen Ausführungen das Bestreben, das psychische Moment, bei Anerkennung seines ursächlichen Wertes bzw. seines Mitwirkens, möglichst auszuschalten und zunächst immer als Ursache der neurotischen Erscheinungen mechanische Schädigungen, entweder allein der peripheren Nerven oder auch des Gehirns und Rückenmarks, zur Erklärung heranzuziehen.

Historisch interessant ist die Erinnerung daran, dass es ein Chirurg, nämlich der englische Arzt Erichson war, der jene Erscheinungen, die später als das Wesentliche der „traumatischen Neurose“ erkannt wurden, beschrieben hat, und dass demgemäss die nächstfolgenden Beobachter sich der organischen Auffassung dieses Chirurgen anschlossen, so dass Möli's Betonung von der Wichtigkeit des psychischen Moments nicht voll zur Geltung kommen konnte. Dem funktionellen Moment wurde eine Beteiligung am Krankheitsbild erst zugestanden, als fast gleichzeitig in Amerika Walton und Putnam und in Deutschland Thomsen und Oppenheim in Gestalt von sensibel-sensorischen Gefühlsstörungen unzweifelhaft funktionelle Zustände nachwiesen.

Heute müssen wir gegenüber der jetzigen Auffassung Oppenheims immer wieder fragen: Wenn dies mechanische Moment die Hauptursache ist, warum sind dann die Neurosen nach Verletzungen relativ so spärlich, warum sieht man sie so oft entstehen ohne mecha-

nische Traumen, warum so oft da, wo wir nur seelische Traumen nachweisen können, warum fehlen sie so gut wie gänzlich da, wo Wunschvorstellungen, wie der Krieg sie bringt, fehlen und fehlen müssen? Dazu kommt die Erfahrung, dass diese Symptomkomplexe keineswegs selten suggestiv schnell beseitigt werden können; ich sage ausdrücklich Symptomkomplexe beseitigt. Selbstverständlich glaube ich nicht, einen Neurotiker damit als solchen geheilt zu haben. Im Anschluss an die Beseitigung der Symptome hat man den Kranken seelisch zu behandeln. Dazu gehören Wochen, oft Monate, und dazu gehört vor allem, ihm die Gewissheit zu geben, dass er in die gleichen Verhältnisse mit den gleichen Gefahren für das Nervensystem nicht wieder hineinkommt. Ich will meinen Standpunkt dahin präzisieren, dass ich mit Siemerling sage (briefliche Mitteilung von Siemerling): „Bei dem Zustandekommen der nach Unfällen auftretenden nervös-psychischen Störungen (Neurosen) spielen weniger eine Rolle die aus dem Unfall resp. aus der Verletzung resultierenden direkten Folgen, als die in der Persönlichkeit des Verletzten liegenden Eigenschaften und die begleitenden Umstände, welche bei dem zur Feststellung der Erwerbsfähigkeit geübten Verfahren in Wirksamkeit treten und die Erscheinungsweise sowie den Verlauf der Neurosen ganz wesentlich beeinflussen. Die Störungen sind als eine Reaktion des Verletzten auf die durch den entschädigungspflichtigen Unfall für ihn neu geschaffene Situation anzusehen. Diese Reaktion ist als rein psychischer Vorgang aufzufassen und entspricht der Reaktionsweise, wie sie gelegentlich auch nach anderweitigen äusseren Einwirkungen in Form von nervösen und psychischen Störungen in Erscheinung tritt.“¹⁾

„Wer den Ausdruck ‚traumatische Neurose‘ braucht, spricht damit die Anschauung aus, dass die langsame Weiterentwicklung eines angeborenen, minderwertigen nervösen Charakters im Anschluss an ein nur auslösendes, nicht ursächliches Ereignis den Minderwertigen zur Rentenentschädigung berechtigt.“ So sagt Cimal auf

1) Nach Abschluss dieser Arbeit lese ich die Abhandlung von Engelen in der Ärztlichen Sachverständigen Zeitung, 1916, Nr. 19. Sie weist nach, dass eingehende und vielseitige psychologische Experimente die rein psychogene Natur der Unfallsneurosen feststellt — und zwar durch objektive Methoden. Sie verlangt, dass diese exakten bewährten Methoden endlich dem Ärzte- und Laienpublikum plastisch ins Bewusstsein bringen sollen die Verbindung: „Unfallnervenkrankheit“ — „Krankheitseinbildung“ oder „Unfallneurose“ — „Geldbegehren“. „Die zahlreichen Kriegsneurosen werden sonst den Begriff der Unfallnervenkrankheit noch populärer machen als er leider heute schon ist. Ein lähmender Einfluss auf die Volksenergie ist zu befürchten.“

Grund einer langjährigen, ausgedehnten Gutachter- und Obergutachterpraxis und gibt damit sicher der Auffassung der grossen Mehrheit der in der Gutachterpraxis stehenden Fachkollegen Ausdruck.

Ich kann mich auch nicht überzeugen, dass die Erfahrungen des Krieges uns veranlassen sollten, der Auffassung Oppenheims, dass in solchen Fällen das physische Trauma organische Veränderungen irgendwelcher Art im Nervensystem setzt, beizupflichten. Die Veränderungen, die Oppenheim sich vorstellt, können wir zugeben, das sind subjektive Auffassungen für Vorgänge, die wir nur in ihren funktionellen Folgezuständen kennen, die wir aber mit unseren Hilfsmitteln dem Auge nicht darstellen können. Irgendeinen materiellen Vorgang müssen wir überall annehmen, wo eine Funktion auftritt oder wo eine Funktion erlischt; das gilt für jedes physische Geschehen, denn das Prinzip von Ursache und Wirkung beherrscht jedes Geschehen in der Natur. Wer aber das, was wir „funktionelle“ Störung nennen, in der Weise umschreiben will wie Oppenheim es tut, soll wissen und aussprechen, dass das alles Veränderungen sind, die prompt ausgleichbar sind und sich dadurch *toto coelo* und prinzipiell unterscheiden von den „organischen“ Veränderungen, die eines allmählichen physiologischen Ausgleichs bedürfen. Wenn wir das tun, mögen wir gern die Erklärung Oppenheims von molekularer Umlagerung feinsten Elemente, Sperrung von Bahnen, falscher Weichenstellung, Herauslösung eines Gliedes aus der Kette usw. annehmen; aber rein objektiv berechtigt nichts im Symptomenbilde zur Annahme einer materiellen Schädigung des Gehirns in Form einer molekularen Änderung oder Verschiebung. Bei solchen Bemühungen, die dem grübelnden Geist ein ehrendes Zeugnis ausstellen, kann man nur trösten: „Ins Innere der Natur dringt kein erschaffener Geist.“ Auch die sensugene Entstehung der nervösen Symptome, soweit eine Fortleitung einer mechanischen Erschütterung auf dem Wege der Sinnesnerven in Frage kommt, möchte ich, in Übereinstimmung mit Wexberg, nicht annehmen.

Für praktisch bedenklich halte ich es auf alle Fälle, diese Lehre von den mikroorganischen Veränderungen bei traumatischer Neurose unter das ärztliche Publikum zu bringen, nachdem wir die unerfreulichen Erfahrungen mit der praktischen Wirkung des diagnostischen Schlagwortes „traumatische Neurose“ gemacht haben. Der praktische Arzt verlangt in erster Linie vom Neurologen die Differentialdiagnose: organisch oder funktionell, und er hat dazu ein Recht. M. E. sollten wir Neurologen ohne zwingenden Grund nicht

von dieser reinlichen Scheidung zwischen organisch und funktionell zurücktreten. Und ein zwingender Grund liegt, wie sich aus der überreichen Literatur der letzten Monate ergibt, offenbar nicht vor. Ich bin der Meinung, dass das Krankheitsbild, das Oppenheim als „traumatische Neurose“ bezeichnet, ein psychogenes ist und bleibt. Deshalb bleibt für manche Fälle die differential-diagnostische Schwierigkeit „funktionell“ oder „organisch“ selbstverständlich bestehen.

Ich muss auch hier aussprechen, dass, wie die Monographie Oppenheims aus dem Jahre 1888 unser Studium auf dem Gebiete der Neurosen nach Trauma mit und ohne Unfall intensiv befruchtet hat, so auch die mehrfachen Vorträge und Aufsätze, die Oppenheim von neuem dem Thema gewidmet hat, vielen von uns nicht nur aufs neue Anregung, sondern auch Richtung und Ziel gegeben haben.

Was die Prognose der im Kriege erworbenen Neurosen betrifft, so dürfte sie mit der Prognose der Friedenserfahrungen im wesentlichen zusammenfallen, soweit nicht die Individuen während der Kriegsdauer unter fortdauernder physischer und psychischer Schädigung stehen. Die beste Prognose hat auch nach meinen Erfahrungen die Neurasthenie da, wo sie als Erschöpfungsfolge bei bisher Vollwertigen aufgetreten ist. Aber auch bei Neuropathen ist sie im allgemeinen gut, wenn die Schädigungen beseitigt werden können. Im allgemeinen ist die Prognose besser bei den durch vorwiegend körperliche als bei den durch vorwiegend psychische Traumen Geschädigten.

Die Prognose der Hysterie ist verschieden je nach der Form derselben. Die einfache lokale Hysterie kann durch verschiedene Formen der Psychotherapie akut geheilt werden, und es bleibt ein völlig gesundes Individuum nach. Doch sieht man hier und da auch bei Unbelasteten und bei bisher Vollwertigen unglaublich hartnäckige, gegen jede Therapie (inkl. Hypnosetherapie) refraktäre Fälle; meistens erklärt sich das dann durch das „Drum und Dran“ des Falles, aber keineswegs immer. Ein Rest bleibt, bei dem das Nichtgeheiltwerden unerklärt bleibt. Bei der Kombination mit degenerativen Formen des Seelenzustandes ist die Prognose schon ernster, aber bei richtiger Behandlung in richtiger Umwelt im allgemeinen gut, aber Wunsch- und Begehrungsvorstellungen sind hier noch öfter ein mächtiges Hemmnis. Ich sah diese Fälle nicht selten — aber keineswegs immer — da refraktär, wo die Leute mir geschickt wurden, nachdem sie bereits d.-u. geschrieben waren und eine Rente für sie festgesetzt war, sie auch schon in Ziviltätigkeit wieder gewesen waren; da zu heilen geht oft „über unsere Kraft.“

Die Granatexplosionenfälle¹⁾ sind nach meinen Erfahrungen in fast 60 Proz., genau berechnet an 50 Fällen, von denen 29 Fälle geheilt wurden, in 58 Proz. der Fälle durch hypnotische Suggestion symptomfrei zu machen, es bleiben aber in vielen Fällen vulnerable Menschen zurück, die man im allgemeinen nicht wieder an die Front schickt. Dass es aber hier günstige Ausnahmen gibt, sagte ich schon. Schon jetzt aber müssen wir uns darüber klar sein, dass die hysterischen Symptome praktisch nicht überwertet werden dürfen; viele Fälle stellen sich während der ärztlichen Visite anders dar als während der Arbeits- und Spielzeit; wenn es „Urlaub“ oder „Ausflug“ heisst, stellen sich fast alle ein, verheiratet haben sich mit ihren hysterischen Symptomen nicht wenige, und bei den Erntearbeiten oder sonst im Geschäft zu Hause leisten nicht wenige Gutes. Es ist deshalb durchaus verkehrt, wenn solche „Zitterfälle“ oder sonstige Hysteriefälle — wie ich es nicht selten in den Akten erlebt habe — mit 100 Proz. Erwerbsbeschädigung bewertet werden.

Andererseits wird man zugeben müssen, dass Fälle auch ohne das Vorliegen irgendwelcher Begehrungsvorstellungen nicht ausheilen oder sich verschlechtern können — aber das sind zur Zeit alles noch Erfahrungen, die wir während des noch Andauerns des Krieges machen. Ein abschliessendes Urteil über die Prognose der durch physische oder psychische Traumen durch den Krieg erworbenen Neurosen werden wir erst nach Beendigung des grossen Dramas fällen können. Beyer sagt „wohl nicht eher als fünf Jahre nach Schluss des Krieges“. Es ist auch daran zu erinnern, dass die Heimatlazarette mit ihrem alten Material, das schon durch mehrere und viele Lazarette hindurchgegangen ist, ein prognostisch anderes Material haben als die Lazarette an der Front, die vorwiegend die frischen und leichten Fälle bekommen bzw. behalten. Und der Hauptpunkt: Gerade bei unseren Fällen hat sich immer wieder bestätigt, dass für den Verlauf und Ausgang der Neurosen mehr als der erste Anstoss, sei es ein Trauma oder sonst ein Ereignis, die äusseren Einflüsse massgebend sind, welche weiterhin auf den Kranken einwirken; darin stimme ich vollkommen mit Beyer überein.

Zahlenmässig stellt sich mein Material von funktionellen Nervenkrankungen (bis Ende August 1916) folgendermassen dar:

1) Nach Abschluss dieser Arbeit las ich den Aufsatz von Sarbó: „Die durch Granateinwirkung entstandene Taubstummheit, eine modulläre Krankheit“ (Medizin. Klinik 1916 Nr. 38). Die Auffassung v. Sarbós ist zweifellos interessant, jedoch vermag ich sie nicht zu teilen; mir scheint, dass der Nachweis einer organischen Grundlage jenes so häufig jetzt zur Beobachtung gelangenden Symptomkomplexes nicht erbracht ist.

Heilungen der 301 funktionellen Fälle insgesamt **61,2 Proz.**

a) Hysterie	von 224	144 geheilt 64 Proz.
b) Neurasthenie	von 27	17 geheilt 63 Proz.
c) Granatverschüttung	von 50	29 geheilt 58 Proz.

Von den geheilten 29 Granatverschüttungen
83 Proz. mit Hypnose behandelt mit Erfolg.

Von sämtlichen 50 Granatverschüttungen
24 mit Erfolg mit Hypnose behandelt
48 Proz.

Und nun noch kurz zur Therapie: Sind die Neurosen im Kriegsgebiet zu behandeln oder in der Heimat? Die Literatur zeigt hier ein erhebliches Auseinandergehen der Meinungen. Erfahrene Spezialisten gibt es jetzt auch in vielen Genesungsheimen im Kriegs- und im Etappengebiet. Dass der Wunsch, wieder felddienstfähig zu werden, im Heimatgebiet geringere Nahrung erhält (Lilienstein), ist für viele Fälle zweifellos, aber ebenso zweifellos ist es, dass andere Fälle in der Pflege der eigenen Angehörigen seelisch und somatisch sich schneller kräftigen. Das habe ich selbst oft gesehen. Auch hier verlaufen die Fälle individuell ganz verschieden, und auch hier lässt sich nicht schematisieren. Im Lazarett wirken bei unseren Neurosen, insbesondere bei den hysterischen Formen die Angehörigen meistens heilungshemmend, die Isolierung des Kranken von denselben heilungsfördernd; das habe ich oft erlebt.

Ob das Zusammensein vieler Neurastheniker in einer Spezialabteilung ein Vorteil oder ein Nachteil ist: auch hier sind die Meinungen verschieden. Der Vorteil liegt in der Bereitstellung der therapeutischen Massnahmen und in der Leitung seitens eines erfahrenen Neurologen bzw. neurologisch geschulten Psychiaters. Die Gefahr der psychischen Infektion ist andererseits nicht zu unterschätzen, hängt aber in ihrer praktischen Bedeutung von den Massnahmen und dem Einfluss des Arztes ab. An und für sich ist m. E. die Anhäufung von vielen Neuropathen in einem Lazarett resp. in einem Sanatorium eher ein Nachteil als ein Vorteil — darin stimme ich Lewandowsky vollkommen zu —, und in praxi wird sich oft herausstellen, dass der erfahrene Neurologe doch mehr als Diagnostiker, Prognostiker und Gut-

achter auf der Abteilung funktioniert denn als persönlicher Therapeut, und doch sollte gerade hier der Arzt selber alle Massnahmen vornehmen; denn wenn irgendwo so heisst es hier: Der Arzt heilt, und nicht die Arznei; oder: *medica mente, non medicamentis*. Ich persönlich bin der Meinung, dass den physikalischen Massnahmen — selbstverständlich nehme ich davon alle Roborierungsmassnahmen aus — bei den Neurosen nur eine sekundäre Bedeutung zukommt, insbesondere bei den Neurosen, die vorwiegend auf der Basis psychischer akuter und chronischer Traumen gewachsen sind. Ich weiss allerdings, dass ich damit bei vielen Sachkennern Widerspruch erzeuge, und ich habe auch volles Verständnis für den Standpunkt von Engelen, der für die somatische Behandlung von Neurosen — er spricht allerdings nur von Unfallneurosen — warm eintritt. Seinen Ausführungen über eine massvolle Verwendung von Medikamenten sowie von kalmierender und robrierender Form der Hydrotherapie ist durchaus beizupflichten; ich teile auch völlig den Standpunkt Engelen: „Suggestive Wirkungen verbinden sich mit allen somatischen Behandlungsmassnahmen“. Der Hauptfaktor im Heilplan muss sein und bleiben, die Kranken in seelische Ruhigstellung zu bringen, und da müssen alle die Quellen für Trauer, Sorgen, Kummer, Befürchtungen, sei es für die wirtschaftliche Existenz, sei es für die Erneuerung der Kriegserlebnisse, verstopft werden, und das ist, solange der Krieg dauert, kaum jemals möglich. Systematische Beschäftigung hat zuerst Wollenberg eingeführt; er und ebenso Kehrer haben damit gute Erfahrungen gemacht und zu gleichen Massnahmen vielerorts angeregt. Dass auf die Stärkung des Willens fast alles ankommt, haben von inneren Klinikern Krehl und Goldscheider und vor kurzem wieder Bonne, von Neurologen Wollenberg, Gaupp, Mohr in eindringlichen Worten betont. Ich habe 2 Offiziere mit restierender einseitiger kompletter Peroneus- und Tibialislähmung wieder schweren Frontdienst tun sehen; ebenso 2 mal mit atrophischer Ulnarislähmung; sie hatten ihre Wiedereinstellung mit grosser Energie durchgesetzt. Erstaunlich sind die Erfahrungen, die auf dem Gebiet der Herzerkrankungen im Kriege gemacht worden sind. Das Referat von Wenckebach in Warschau wirkte auf die Mehrzahl der Hörer geradezu befreiend. Für die Hebung des Willens ist alles gleich gut, wenn es nur der richtige Mann macht.

Schliesslich wird sich jeder seine Form der Suggestion, mit der er weiter kommt, selbst ausbilden.

Vom Übel ist ein langer Aufenthalt im Lazarett — Bonne — mit dem erzwungenen Nichtstun, an das sich der normale Mensch so leicht gewöhnen kann, und mit dem oft damit verbundenen unangebrachten Mitleid, Bewunderung und Verzärtelung. Dazu fordern

den Laien besonders die anscheinend so hilflosen Zitterer ja geradezu heraus.

Es kann nicht genug betont werden, dass die Zitterer nicht entfernt so krank sind wie der Laie glaubt, und insbesondere nicht so hilflos: im Heimatsurlaub können sie meistens ganz erfreulich arbeiten. Dass dies ärztlich nicht allgemein bekannt ist, ergibt sich aus der hohen Bewertung der Schädigung der Erwerbsfähigkeit, die oft 100 Proz., selten unter 80 Proz. — nach den mir vorgelegenen Akten — beträgt.

Als für die Beseitigung von Symptomen geeignet hat neuerdings die Methode Kaufmanns Aufsehen erregt, die in der Anwendung starker Ströme in Kombination mit mehr weniger rücksichtsloser Verwendung der militärischen Vorgesetzten-Autorität besteht.

Nach allem, was ich davon gehört habe, ist diese energische Form der Suggestion, der Überrumpelung bezw., wie Kehler die Methode genannt hat, die „gewaltsame Exerziermethode“ sehr geeignet, in vielen Fällen die Kranken symptomfrei oder symptomärmer zu machen. Ich hoffe, dass wir heute über diese Methode mehr hören werden, vor allem, ob nicht die Gefahr des Kollapses droht, bezw. ob sie nur bei körperlich kräftigen Individuen ausgeübt werden darf. Ich habe diese kräftige Form der Suggestion in 12 Fällen durch Herrn Dr. Wohlwill und in 15 Fällen durch Herrn Dr. Paschen auf meiner Abteilung ausüben lassen.

Nach Kauffmann wurden behandelt von Dr. Wohlwill.

12 Fälle, davon geheilt 6 Fälle:

- 2 Fälle von Monoplegie des Arms,
- 1 Fall „ Monoparese der r. Hand,
- 1 „ „ Abasie,
- 1 „ „ Parese in allen 4 Extremitäten mit Abasie,
- 1 „ „ Tremor des Arms.

Gebessert:

- 1 Fall von Monoplegie des Arms, Faustschluss erreicht.

Ungeheilt: 5 Fälle:

- 1 Fall von Hemiparese nach Typhus,
- 2 Fälle „ Monoplegie des Arms mit Tremor,
- 1 Fall „ Monoparese des Beins,
- 1 „ „ Hemiplegie;

von diesen 5 Fällen waren die letzten beiden auf mala voluntas sehr verdächtig.

Die ungeheilten und der nur gebesserte Fall waren sämtlich auch gegen Hypnose refraktär.

Von den geheilten Fällen waren 3 vorher hypnotisiert worden;

davon fielen 2 nicht in Hypnose; der 3. blieb gegen die therapeutische Suggestion refraktär.

Die übrigen 3 Fälle wurden primär nach Kauffmann behandelt.

Nach Kauffmann wurden behandelt von Dr. Paschen

10 Fälle, davon geheilt 7 Fälle:

2 Fälle von Dysbasie,

2 „ „ einseitiger musk. Peroneuslähmung,

1 Fall „ hysterischer Kyphose,

1 „ „ Myotonoclonia trepidans des linken Beins mit allgemeinem Tremor,

1 „ „ schlaffer Lähmung des r. Arms.

Gebessert: 1 „ „ Mutismus (jetzt Aphonie).

Ungeheilt: 2 Fälle,

1 Fall „ Myotonoclonia trepidans

(Pat. entzog sich nach $\frac{1}{4}$ Stunde der Behandlung),

1 „ „ hysterischer Kyphose.

Gegen Hypnose refraktär waren die beiden Fälle von Myotonoclonia trepidans und der eine Fall von Peroneuslähmung.

Refraktär gegen posthypnotische Suggestion war der andere Fall von Peroneuslähmung.

Die übrigen 6 Fälle wurden primär nach Kauffmann behandelt.

Ich darf noch ein Wort über die Suggestion in Hypnose sagen: Ich habe mich vor 28—29 Jahren mit hypnotischer Suggestionstherapie beschäftigt, nachdem ich bei Bernheim in Nancy und bei Charcot in Paris mich darüber informiert hatte. Ich hatte seinerzeit nicht schlechte Erfolge, habe dann aber von der Sache abgestanden, weil meine Interessen in andere Bahnen gingen und ich dafür keine Zeit mehr hatte bzw. in der Praxis immer mehr Konsulent wurde. Anfang des Krieges erinnerte ich mich aber wieder meiner früheren Erfahrungen und hielt es für meine Pflicht, zur Beseitigung der quälenden und die Kranken hilflos machenden Symptome zu der früher geübten Methode zurückzugreifen. Der Erfolg überraschte — ich schrieb sogar einmal „verblüffte“ — mich selbst. Ich habe im Ganzen bis 31. August 1916 210 Soldaten mit Suggestion in Hypnose behandelt.

Von diesen 210 Patienten wurden 105, also genau 50 Proz. geheilt, bzw. symptomfrei gemacht; 15 Fälle, d. h. 7 Proz. fielen in Hypnose, waren aber refraktär gegen die Heilsuggestion; refraktär gegen Hypnose waren 76 Fälle, d. h. 36 Proz.¹⁾

1) Seither hat sich der Prozentsatz der „Heilungen“ verbessert auf 62 Proz., insgesamt berechnet; seit Anfang Oktober 1916 heilte, d. h. bekam ich symptomfrei 70 Proz. (Ende Dezember 1916).

Garnisondienstfähig wurden 65 Fälle. Dabei ist zu bemerken, dass hiervon mehrere, wie ich aus brieflichen Mitteilungen nachher erfahren habe, von ihrer Garnison felddienstfähig geschrieben sind.

Wenn Sie hören, dass ich fast ausschliesslich alte Fälle bekomme, d. h. Fälle, die 3—12—16 Monate alt waren, die sämtlich in mehreren, zum Teil in vielen Lazaretten bereits allen üblichen Behandlungsmethoden unterzogen waren, die fast ausnahmslos als funktionelle Fälle bereits erkannt und dementsprechend auch den verschiedenen Formen der Wachsuggestion unterworfen waren, die ferner zum grösseren Teil bereits d. - u. geschrieben und Renten zwischen 50 Proz. und 100 Proz. zugesprochen erhalten hatten, so werden Sie zugeben müssen, dass das Resultat kein schlechtes ist. Betreffs Einzelheiten darf ich auf meinen Aufsatz: *Mediz. Klinik 1915 Nr. 51—52* verweisen¹⁾. Hier will ich nur hinzufügen, dass in mehreren Fällen, nachdem ich einzelne Symptome, wie z. B. Tremor oder Tic oder Lähmungen oder Sprachstörungen beseitigt hatte, sich der Rest der Symptome sei es sofort, sei es allmählich spontan zurückbildete. Ich habe 6 Fälle auf meiner Abteilung rezidivieren sehen, zum Teil auf lächerlich kleine Veranlassungen. Mir ist von Hamburger Kollegen mitgeteilt worden, dass sie mehrere meiner Fälle später als Rezidiv gesehen hätten. Über Rezidive sprach ich Ihnen gelegentlich der Besprechung der Granatexplosionsneurosen; ausserhalb dieser Ätiologie sah ich Rezidive schon auf meiner Abteilung einige Male auftreten. Besonders zu Rückfälligkeiten neigten die Fälle, die durch seelische Prozesse ausserhalb des eigentlichen Krieges — besonders Ärger im Dienst — oder bereits während der Ausbildung ihre Neuroseerscheinungen bekommen hatten. Diese Fälle konnte ich mit einer einzigen Ausnahme in Hypnose schnell wieder symptomfrei machen.

Andererseits haben von den später felddienstfähig Gewordenen mir mehrere mitgeteilt, dass es ihnen gut geht. 2 bilden seit 6 bzw. 9 Monaten Rekruten in der Front aus; von diesen 2 Offizieren hatte der erste 6 Monate an einer linksseitigen funktionellen Hemiplegie, der andere 7 Monate an einer hysterischen Paraplegia inferior gelitten. Dieser letztere Kranke rezidierte auch nicht, nachdem er mit dem Pferde gestürzt und sich am Rücken verletzt hatte. Ein Leutnant, der im Anschluss an eine Granatverschüttung 14 Monate linksseitig

1) Ich möchte nach meinen weiteren Erfahrungen meine anfänglichen Erfahrungen nicht einschränken (L. Mann). Ich erfuhr brieflich und mündlich von vier Kollegen, dass sie ebenfalls gute Resultate gehabt haben. Immerhin wird die Methode ihre Begrenzung darin haben, dass sie eine *exquisit* individuelle ist, so individuell, dass ich selbst z. B. an einem Tage nur Erfolge, an einem anderen Tage nur oder fast nur Misserfolge habe.

motorisch und sensibel gelähmt gewesen und in einer Sitzung die sensible und motorische Funktion wiedererlangt hatte, schrieb mir Folgendes:

An der Somme, 24. IX. 16.

Hochverehrter Herr Professor!

Ich habe die Probe bestanden. Seit 10 Tagen liege ich im fürchterlichsten Granatfeuer in einem mit Wasser gefüllten Granatrichter und unter Strapazen und Entbehrungen, die an das Unmögliche grenzen. Keine Spur irgendwelcher Erschlaffung zeigt sich, obschon der plötzliche Wechsel aus unserer verhältnismässig ruhigen Stellung bei nach der Somme mich doch leicht hätte umwerfen können. Jetzt ist das aber nicht mehr zu befürchten. Ich habe nur den einen Wunsch, aus dieser Hölle bald wieder herauszukommen, ich liege mit meiner Kompagnie wirklich schon zu lange hier.

Es grüsst ganz ergebenst Lt. ¹⁾

Von 6 Patienten bekam ich die Antwort, dass sie in ihrem Beruf als Landwirt, als Forstbeamter, als Schneider, als Kaufleute ohne Beschwerden tätig seien.

Von den Garnisondienstfähigen habe ich auch einige Mitteilungen erhalten. Dieselben berichten 10 mal von Wohlbefinden, vier Fälle wurden wieder dienstunfähig, 2 Granatexplosionsfälle rezidierten bei abermals erlebten Granatexplosionen, 4 nach seelischen Aufregungen.

Es ist also nur wenig, was ich Ihnen katamnestisch mitteilen kann, das liegt aber in der Natur der Sache. Aber von erheblicher praktischer Bedeutung ist es doch, demonstrieren zu können, dass diese verschiedenen Kategorien eines akuten Verschwindens der Symptome fähig sind, und ich habe so recht an diesen Fällen erlebt, mit welchem Mut man therapeutisch an neue Fälle herangeht, wenn wieder einmal ein Fall schnell geheilt war. Die eigene Autosuggestibilität tritt da so recht zutage mit ihrem Wert für den Patienten, den man heilen will. Ob man jemanden nach der „Heilung“ als felddienstfähig oder garnisondienstfähig entlassen will, das hängt davon ab, wie man die seelische Struktur des Mannes einschätzt. In vielen Fällen war ich mir durchaus bewusst, die kranke Psyche noch nicht geheilt zu haben, und die Fälle, in denen man den Symptomenkomplex „wie ein Stäubchen vom Rock nur wegzuwischen braucht“ (Oppenheim), sind seltene Ausnahmen. Allerdings kommen auch solche Fälle vor. Das sind nach meinen Erfahrungen vorwiegend monosymptomatische Fälle verschiedener Arten von Tremor, Monoplegie, Paraplegie und Hemiplegie, aber auch Fälle von ganz kompliziertem Symptomge-

1) Vor 3 Wochen erhielt ich, nachdem die bis dahin alle 2 Wochen regelmässig einlaufenden, ähnlich lautenden Karten aufgehört hatten, von seinen Eltern die Trauerbotschaft, dass ihr Sohn durch einen Volltreffer getötet sei.

misch. Ich habe Ihnen absichtlich keine Krankengeschichten gebracht, aber wenn Sie hören, dass ein Offizier mit stärkster Beugekontraktur am Zeige- und Ringfinger der rechten Hand von einer Dauer von 9 Monaten, ein Offizier mit durchgehender absoluter Extremitätenhemiplegie von 14 Monaten Dauer, ein dritter Offizier mit Monoplegie des rechten Armes von 5 Monaten Dauer in einer bzw. 3 Sitzungen in einen Zustand kamen, dass sie energisch auf Entlassung drangen und jetzt seit Monaten wieder draussen ihren Dienst tun — der eine hat mir Ende Juli von den Verdun-Stellungen, der andere vom Naroczsee geschrieben, der dritte kämpft jetzt an der Somme —, so beweist das jedenfalls, dass diese Behandlung nicht, wie mir von 2 Hamburger Kollegen entgegengehalten wurde, die Kranken „ihres Willens beraubt“ und sie, wie es hiess, „eigentlich entwürdigt“. Es gibt kaum etwas Erfreulicherer für den Arzt als die erfreut erstaunten Mienen der auf diese Weise schnell Befreiten. Ihrem Berufe wiedergegeben sind viele der von mir durch Hypnose von ihren Symptomen Befreiten; ob sie latente Hysteriker bzw. latente Neurastheniker noch sind, weiss ich nicht; manche gewiss, aber es sind dann Neurastheniker, die in Schlachten wider ihren Mann stehen können, oder Neurastheniker, die ihrem Beruf nachgehen, verdienen und die Familie unterhalten, und das schon, während der Krieg noch dauert. Ich muss insbesondere E. Meyer gegenüber betonen, dass ich auf Grund meiner 50 Fälle von Granatexplosionsneurosen zu einem anderen Urteil über die Prognose dieser Fälle gekommen bin: Während E. Meyer sagt, dass die Prognose aller funktionell-nervösen Erkrankungen nach Granatexplosionen eine im ganzen ungünstige ist, bin ich in der Lage zu berichten, dass von meinen 50 Fällen 69, d. h. 58 Proz., symptomfrei wurden. Von den geheilten bzw. symptomfrei gewordenen Fällen waren 83 Proz. mit Suggestion in Hypnose behandelt worden; im ganzen habe ich von den 50 Granatexplosionsfällen 24, d. h. 48 Proz., mit Erfolg mit Hypnose behandelt.

M. H., ich glaube, wir sollten die oft empfohlene und oft verspottete Methode nicht zu gering einschätzen, sonst werden die Heilmagnetiseure und andere damit zu Markte gehen. Sicher sind viele Fälle refraktär, vielleicht die Hälfte, vielleicht mehr. Das hängt ab vom Therapeuten mehr als vom Kranken, und der Therapeut — ich wiederhole das — ist an verschiedenen Tagen und in verschiedenen Stimmungen nicht derselbe. Eine Reihe von Fällen sind auch, trotzdem sie in tiefe Hypnose fallen, gegen die therapeutischen Suggestionen refraktär; vorher prognostizieren lässt sich das nicht. Eine andere Reihe von Fällen konnte ich nicht beeinflussen, weil es ihnen bereits „zu gut ging“, d. h. sie waren d.- u. entlassen, hatten eine lohnende

Zivilbeschäftigung, bekamen eine meistens hohe Rente, einige dieser Refraktären hatten sich auch vor kurzem verheiratet und waren zwecks eines „letztmaligen Heilungsversuchs“ unsanft aus ihrer Versorgung herausgerissen worden. Man erlebt es oft, dass, wenn ein Kranker schnell von seinen Symptomen befreit wurde, sich andere zur Behandlung drängen; diese Erfahrung, die ich schon vor 30 Jahren machte, machte ich auch jetzt wieder. Gegenmittel gegen das in Hypnose Fallen ist: 1. energisches Nichtwollen (wenigstens bei den meisten), 2. Angst vor der Prozedur, 3. intensiver Wunsch in Hypnose zu fallen. Ceteris paribus gelang die Hypnose am glattesten bei Individuen, die noch nichts von dieser Methode wussten und die damit gewissermassen überrumpelt wurden. Schaden sah ich nie, in seltenen Fällen bleibt für einige Zeit ein Zustand leichter „Duseligkeit“ zurück; 2 mal sah ich in der Hypnose die motorischen Reizsymptome (Tremor, Tic) stärker werden und sich weiter ausbreiten, aber nur so lange, wie die Hypnose dauerte. Experimentieren soll man nicht, sondern nur therapeutisch vorgehen — ich machte nur bei wenigen Patienten eine Ausnahme zu didaktischen Zwecken. Und vergessen Sie eins nicht: Bei den durchaus nicht spärlichen Fällen, bei denen die Patienten unglaublich leicht in Hypnose fallen und eine hochgradige Suggestibilität zeigen, versäume man nie, durch Suggestion die Kranken gegen hypnotische Versuche seitens anderer Personen refraktär zu machen.

Für überaus wichtig halte ich es, dass die Neurotiker nach dem Kriege möglichst nicht mit laufenden Renten entschädigt, sondern einmalig abgefunden werden. Auch über dieses Thema ist viel gesprochen und geschrieben worden. Eindringlich hat Hoche seinen Standpunkt in einer Sitzung des Reichsausschusses für Kriegsbeschädigtenfürsorge, die in Berlin Ende April 1916 stattfand und der ich beiwohnte, dargelegt. Derselben Gedankenfolge hat er in Baden-Baden im Juni 1916 Ausdruck gegeben, und Ende Juli fanden in Berlin unter dem Vorsitz des Feldsanitätschefs Exzellenz v. Schjerning 2 Sitzungen statt, — denen ich auch beiwohnte — die sich ganz vorwiegend mit der Frage der praktischen Bewertung der sogenannten Kriegsneurosen, ihrer Prophylaxe und ihrer Behandlung befassten. Einstimmig waren die 36 Herren, unter denen fast ausschliesslich erfahrene militärärztliche Praktiker, innere Kliniker, Psychiater und und Neurologen waren, der Meinung, dass eine Änderung des Militärpensionsgesetzes in der Weise angestrebt werden sollte, dass eine einmalige Kapitalabfindung möglichst häufig gegeben werden soll. Oppenheim betonte für sich insbesondere, dass er diesem Vorschlage durchaus zustimme. M. H., Ich glaube, dass, wenn das Gewicht

jenes Urteils erfahrener Praktiker auf fruchtbaren Boden fällt, wir einen grossen Schritt vorwärts in der Prophylaxe und Behandlung aller Arten von Unfallsneurosen machen würden, und an dieser Segnung würde die Friedenspraxis jedenfalls auch teilnehmen. Denn ich bin überzeugt, dass dies Experiment allergrössten Stils einen guten Erfolg haben wird, und dass dies das beste Mittel wäre, die Sorge der Ärzte und Volkswirtschaftler vor dem unmessbaren Anwachsen von Unfallrentnern mit ihrer Enttäuschung und Verärgerung und späterer Unwilligkeit zu bannen. Die seelische Verfassung der aus dem Feldzug nach unerhörten Anstrengungen und Opfern heimkehrenden Krieger, von denen das Schillersche Wort gelten wird: „Alle nicht, die heimwärts kehren, mögen sich des Heimzugs freuen“, ist begreiflicher, ja selbstverständlicher Weise eingestellt auf Entschädigung. Irgendein körperliches oder seelisches Leiden wird der Krieger selbstverständlich haben oder bald bekommen bzw. in glaubhafter Weise zu bekommen wissen, und dann würden wir in unausdenkbar grossem Maßstab das erleben, was wir im Frieden seit über 30 Jahren mit Schmerzen erlebt haben. Hat der Mann eine einmalige Abfindung, so hat er ein Interesse daran, praktische Arbeit zu suchen und zu erhalten. Denn, m. H., über allem steht eins: Volle Genesung tritt nur ein, wenn die Kranken wieder an die Arbeit kommen und zwar an eine Arbeit, die nicht im Grunde nur eine Spielerei oder eine Beschäftigung ist, sondern eine Arbeit, die praktische Werte und Verdienst schafft. Da haben die vielen Vereinigungen und Veranstaltungen für Kriegsbeschädigtenfürsorge mit ihrem Zusammengehen mit Arbeitgebervereinen und Arbeitsnachweisen bereits viel geleistet, die eine Zusammenfassung gefunden haben im Reichsausschuss und insbesondere in dessen Sonderausschüssen für Berufsberatung und Berufsausbildung sowie für Arbeitsbeschaffung, Arbeitsnachweis und Entlohnung. In Hamburg und Altona habe ich die schönsten Erfolge bereits gesehen und habe gesehen, dass die beste Prophylaxe gegen die Entstehung von sekundären Neurosen dieses praktische Vorgehen, die Beschaffung von lohnender Arbeit ist. Was im Frieden empfohlen wurde, sich aber praktisch nicht durchringen konnte, scheint dieser Krieg als Gutes zuwege bringen zu wollen, und hier sollten auch wir mit aller Macht mithelfen. Schon in der Bibel, der Fundgrube unvergänglicher Lebensweisheit, steht in den Predigten Salomonis Kap. 3, Vers 22: „Darum sah ich, dass nicht Besseres ist, denn dass ein Mensch fröhlich sei in seiner Arbeit, denn das ist sein Teil.“

Leitsätze.

1. Der Krieg hat bewiesen, dass auch in Bezug auf das Nervensystem bisher vollwertige Individuen einen neurasthenischen Symptomkomplex erwerben können. Die Ansicht über die Neurasthenie als eine Ermüdungskrankheit im weiteren Sinne ist durch die Kriegserfahrungen bestätigt worden.

2. Wenn man die Hysterie dahin kennzeichnet, dass bei ihr Gemütsbewegungen abnorme seelische Zustände erzeugen, die sich abnorm leicht in körperliche Symptome projizieren, die Gemütsbewegung oft lange überdauernd, so hat der Krieg gelehrt, dass Hysterie auch bei bisher Vollwertigen nicht selten ist. Ausserdem hat sich gezeigt, dass katastrophale Ereignisse jene Form der Hysterie in die Erscheinung treten lassen, die in Form von Abwehrbewegungen Reminiscenzen an jedem Individuum angeborene, im normalen Leben latente Schutzmechanismen darstellt. Im übrigen sind häufig die verschiedenen Formen der monosymptomatischen und oligosymptomatischen Hysterie im Sinne Charcots. Die Grenzen zwischen gewissen Formen von Hysterie und Schreckneurose sind keine scharfen. Bei vielen Fällen von Hysterie im Kriege spielt die Art und Wertigkeit des Traumas eine grössere Rolle als die Persönlichkeit des Kranken.

3. Die lokalisierten Kontrakturen und Klonismen sind meistens, die Akinesia amnestica, die Reflexlähmung, Myotonoclonia trepidans (pseudospastische Parese mit Tremor) sind wohl immer bei den Kriegsfällen als Ausdruck der Hysterie in obiger Definition aufzufassen. Die Psychogenie ist in vielen Fällen nachzuweisen, in anderen Fällen nicht auszuschliessen. In ihrer klinischen Erscheinungsweise bieten die Kriegsfälle nichts unseren bisherigen Erfahrungen über Hysterie prinzipiell Widersprechendes. Alle Formen können auch ohne somatisches Trauma auftreten.

4. Die — schon im Sanitätsbericht des Heeres 1870/71 erwähnte — Auffassung von einer mechanischen Erschütterung der peripheren Nerven und von da ausgehendem organischen Reiz auf die cerebralen oder spinalen Zentren lassen sich nicht beweisen und nicht bindend widerlegen. Plötzliche, auf rein suggestivem Wege erzielte Heilungen sprechen mehr im letzteren Sinne.

Partielle funktionelle Lähmungen im Bereich organisch gelähmter Nerven sind aufzufassen zum Teil als funktionelles Fixiertbleiben einer abgeheilten leichten organischen Lähmung, zum Teil sind sie ideagen zu erklären.

5. Die alkohologene Form der Hysterie spielt im Kriege nach den bisherigen Erfahrungen keine erhebliche Rolle.

Die „Granatexplosionsneurosen“ sind, soweit somatisch-organische Symptome auf neurologischem und psychischem Gebiet fehlen, funktioneller Natur. Länger dauernde Bewusstlosigkeit schliesst die Annahme einer funktionellen Grundlage der Dauersymptome keineswegs aus. Auch die Psychogenie ist durch Eintritt von Bewusstlosigkeit nicht ausgeschlossen. Auch solche Fälle können, auch nach einem Bestehen von vielen Monaten, akut durch Suggestion (insbesondere hypnotische Suggestion) geheilt werden, ebenso wie in Hypnose ganz dieselben Formen wieder akut hervorgerufen werden können. Die Umstände vor der Katastrophe spielen in vielen Fällen eine Rolle.

Die Annahme organischer Veränderungen irgendwelcher Art im Zentralnervensystem ist für solche Fälle nicht berechtigt. Somatische Traumen sind für die Entstehung auch der schweren klinischen Bilder nicht nötig; akute und chronische psychische Traumen können sie ebenfalls hervorrufen. Auffallend häufig entwickeln sich dieselben Bilder im Krieg nach Infektionskrankheiten.

6. „Traumatische Neurose“ ist keine besondere Krankheit. Die unter diesem Namen beschriebenen Symptombilder sind unterzubringen unter die bisher bekannten Neurosebilder bzw. ihre Kombinationen. Diese Erkrankungsform ist weniger bedingt durch die aus dem Unfall bzw. aus der Verletzung resultierenden direkten Folgen als durch die in der Persönlichkeit des Verletzten liegenden Eigenschaften und die sich dem „Verfahren“ anschliessenden Begleitumstände. Die Störungen sind als eine Reaktion des Verletzten auf die durch den entschädigungspflichtigen Unfall für ihn neu geschaffene Situation anzusehen. Ein somatisches Trauma ist für das Auftreten dieser Symptombilder keine Vorbedingung. Organische Veränderungen irgendwelcher Art liegen den Symptombildern nicht zugrunde. Eine solche Lehre ist auch praktisch bedenklich, weil eine solche Auffassung die Begutachtung und praktische Bewertung der Unfallfolgen und damit die gesundheitlichen Interessen der Erkrankten und die wirtschaftlichen Interessen des Staates ungünstig beeinflussen würde.

7. Die Prognose der im Kriege erworbenen Neurosen ist an sich dieselbe wie in Friedenszeiten, erhält aber eine besondere Färbung durch die Verhältnisse des Krieges.

8. Die Therapie ist dieselbe, wie sie sonst geübt wird. Auch hier spielt die Psychotherapie im weitesten Sinne und die Persönlichkeit des Arztes die Hauptrolle. In der Beseitigung von Symptomen leistet die hypnotische Suggestion viel. Für die Prophylaxe des Auftretens und der Rezidive von Neurosen sowie für die eigentliche Behandlung der Neurosen bleibt Werte schaffende Arbeit das hauptsächlichste Moment.

Literaturverzeichnis.

1. Alt, Im deutschen Heere während der Kriegszeit aufgetretene psychische Störungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1915. Nr. 11 u. 12.
2. Alzheimer, Über psychogene Geistes- und Nervenstörungen im Krieg. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 19.
3. Aschaffenburg, Winke zur Beurteilung von Nerven- und psychisch-nervösen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 44.
4. Derselbe, Über das Vorkommen organischer und nichtorganischer Nervenstörungen. Ref. Arch. f. Psych. Bd. 56. Heft 1. 1915.
5. Assmann, Vorschläge zur Organisation des Kriegsentschädigungsverfahrens. Med. Klinik. 1916. Nr. 34—37.
6. Babinski, Semaine médicale. 1909.
7. Bajenow, Über die Bedeutung grosser Katastrophen für die Ätiologie der psychischen und Nervenkrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1914.
8. Bartels, Diskussion zum Vortrag Hoche. Ref. Arch. f. Psych. Bd. 56. Heft 1. 1915.
9. Beyer, Über das Zittern bei Kriegsbeschädigten. Die Kriegsbeschädigtenfürsorge i. d. Rheinprovinz. 1916. Nr. 10.
10. Derselbe, Diskussion zum Vortrag Hoche. Ref. Arch. f. Psych. Bd. 56. Heft 1. 1915.
11. Derselbe, Die Prognose und die Entschädigung der Kriegsneurosen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1916. Nr. 16.
12. Billström, Studien über die Prognose traumatischer Neurosen. Münch. med. Wochenschr. 1910.
13. Binswanger, Hystero-somatische Krankheitserscheinungen bei der Kriegshysterie. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Heft 1 u. 2.
14. Derselbe, Monographie der Hysterie.
15. Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 1915. 4. Aufl.
16. Birnbaum, Der Krieg und die traumatischen Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 11.
17. Derselbe, Kriegsneurosen und -psychosen auf Grund der gegenwärtigen Kriegsbeobachtungen. 1. Zusammenstellung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 11. Heft 5.
18. Derselbe, 2. Zusammenstellung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 12. Heft 1.
19. Derselbe, 3. Zusammenstellung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 12. Heft 4.
20. Derselbe, Geistesstörungen im Kriege. Umschau 1914. Nr. 43.
21. Bittorf, Die Behandlung der nach Granatexplosionen auftretenden Neurosen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30.
22. Bonhöffer, Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzuge. Monatschr. f. Psych. 1915. Bd. 38. Heft 1 u. 2.
23. Derselbe, Psychiatrie im Krieg. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 39.
24. Derselbe, Psychiatrisches zum Kriege. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1914. Bd. 36.
25. Derselbe, Fälle von sogenannten Granatexplosionslähmungen. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 2.

26. Derselbe, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Zeitschr. f. Psych. usw. Bd. 66.
27. Derselbe, Zur psychogenen Entwicklung und Hemmung kriegsneurotischer Störungen. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 40. Heft 2-3.
28. Derselbe, Berliner Ges. f. Psych. u. Neur. Sitzung vom 14. Dezember 1914. Diskussion (Henneberg, Oppenheim, Peritz, Schuster, Liepmann, Lewandowsky, Simons, Rothmann, Toby Cohn, Edel). Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 2 u. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 39.
29. Bonne, Die Lazarettpsychose und ihre Verhütung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 33.
30. Böttiger, Funktionelle Stimmbandlähmung im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 31.
31. Brugsch, Erschöpfung bei Kriegsteilnehmern. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1915. Nr. 20.
32. Bruns, Kriegsneurologische Beobachtungen und Betrachtungen. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 1.
33. Bunnemann, Die Neurosenfrage und das Arndtsche biologische Grundgesetz. Neur. Zentralbl. 1916. Nr. 5.
34. Derselbe, Physikalische Anschauungsweisen in neurologisch-psychiatrischer Literatur, ein Kapitel zur Leib-Seelenfrage. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1914. Heft 2.
35. Derselbe, Zur traumatischen Neurose im Kriege. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 23.
36. Büscher, Über psychogene Störungen bei Kriegsteilnehmern. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 56. Heft 3.
37. Buschmann, Geistesstörungen im Kriege. Med. Klinik. 1914. Nr. 42.
38. Cassirer, Über Kombination funktioneller und organischer Symptome bei Kriegsverletzungen. Diskussionsbemerkungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 12. Heft 4.
39. Cimbal, Psychosen und Psychoneurosen im IX. Armeekorps seit der Mobilmachung. Ref. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 15.
40. Derselbe, Zur Benennung nervöser Zustände im Gutachten. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 19.
41. Derselbe, Zur Benennung und Bewertung der sogenannten Kriegsneurosen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1916. Nr. 23 u. 24.
42. Toby Cohn, Zur Frage der psychogenen Komponente bei Motilitätsdefekten infolge von Schussverletzungen. Neur. Zentralbl. 1916. Nr. 6.
43. Determann, Die militärische Beurteilung leichter Herzstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 23.
44. Dinkler, Diskussion zum Vortrag Hoche. Ref. Arch. f. Psych. Bd. 56. Heft 1.
45. Engelen, Somatische Behandlung bei Unfallneurosen. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung. 1916. Nr. 17ff.
46. Engelen und Rangette, Eine besondere Gruppe von Unfallneurosen. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung. XXII. Jahrg. 1916. Nr. 13.
47. Dieselben, Psychologische Laboratorien zur Erforschung der Unfallneurosen. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung. 1916. Nr. 19.

48. Dieselben, Puls- und Atmungsschreibung bei der Untersuchung von Unfallneurotikern. *Ärztl. Sachverständ.-Zeitung*. XXII. Jahrg. 1916. Nr. 10.
49. Dieselben, Psychotherapie bei traumatischen Neurosen. *Ärztl. Sachverständ.-Zeitung*. XXII. Jahrg. 1916. Nr. 8.
50. Erlenmeyer, Der Shock und seine Bedeutung und Behandlung im Felde. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 27.
51. Everth, Von der Seele des Soldaten im Felde. *Bemerkungen eines Kriegsteilnehmers*. Jena, Diederichs. 1915.
52. Fabian, Kriegshysterie? *Deutsche Monatschr. f. Zahnheilkde.* 1916. Heft 8.
53. Fellner, Beitrag zu den Kriegsschädigungen des Nervensystems. *Wiener med. Wochenschr.* 1916. Nr. 9.
54. Forster, Der Krieg und die traumatischen Neurosen. *Monatschr. f. Psych. u. Neur.* 1915. Bd. 38. Heft 1 u. 2.
55. Freund, Über psychische Lähmungen. *Neur. Zentralbl.* 1895. Zr. 21.
56. Friedländer, Cerebellare Symptomkomplexe durch Kriegsverletzungen. *Neur. Zentralbl.* 1915. Nr. 21.
57. Fries, Über einen eigentümlichen Fall von Wadenkrampf. *Jahrbücher f. Psych. u. Neur.* 1915. 35. Bd.
58. Gaupp, Die Granatkontusion. *Kriegschir. Hefte d. Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 96. Heft 3.
59. Derselbe, Ungewöhnliche Formen der Hysterie bei Soldaten. *Psych.-neurolog. Wochenschr.* 17. Jahrg. Nr. 43 u. 44.
60. Derselbe, Über den Begriff Hysterie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 5. Heft 4.
61. Derselbe, Einfluss der deutschen Unfallgesetzgebung auf den Verlauf der Nerven- und Geisteskrankheiten. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 46.
62. Derselbe, Hysterie und Kriegsdienst. *Münch. med. Wochenschr.* 1915.
63. Derselbe, Diskussion zum Vortrag Hoche. *Ref. Arch. f. Psych.* Bd. 56. Heft 1.
64. Goldscheider, Zur Theorie der traumatischen Neurosen. *v. Leyden-Festschrift*. 1902.
65. Goldstein, Über die sekundären Erscheinungen nach Schussverletzungen der peripheren Nerven. *Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie*. 1916. Bd. 36. Heft 2 u. 3.
66. Gudden, Geistesstörungen. *Taschenbuch d. Feldarztes*, 2. Teil. München. 1914. J. F. Lehmann.
67. Gumpertz, Einiges über Nervenshock. *Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Ref. Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 19. Diskussion *Neur. Zentralbl.* 1916. S. 475.
68. Gutzmann, Stimm- und Sprachstörungen im Kriege und ihre Behandlung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 7.
69. Derselbe, Über die Fürsorge für die an Stimme und Sprache Kriegsbeschädigten. „Die Kriegsbeschädigtenfürsorge“. Vossische Buchhandlung. Berlin. 1916. 1. Jahrg. Nr. 2 u. 3.
70. Hahn, Kriegspsychosen. *Münch. med. Wochenschr.* 1915.
71. Harzbecker, Über die Ätiologie der Granatkontusionsverletzungen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1914. Nr. 47.

72. Hauptmann, Kriegsneurosen und traumatische Neurose. *Monatschr. f. Psych. u. Neur.* 1916. Bd. 39. Heft 1.
73. Hellpach, Lazarettdisziplin als Heilfaktor. *Med. Klinik.* 1915. Nr. 44.
74. Henneberg, Über genuine Narkolepsie. *Ref. Neur. Zentralbl.* 1915. Nr. 3.
75. Hesnard, Les troubles nerveux et psychiques consécutifs aux catastrophes navales. *Revue d. Psych.* 1914.
76. Higier, Klonische Krämpfe der tiefen Halsmuskulatur im Anschluss an eine Schussverletzung der letzteren. Abhandlung der Warschauer ärztlichen Gesellschaft. *OXI.* 1915. S. 63.
77. Hoche, Über Wesen und Tragweite der „Dienstbeschädigung“ bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern. Reichsausschuss der Kriegsbeschädigten-Fürsorge. Sonderausschuss f. d. Heilbehandlung. Gruppe VI. Nerven- und Geisteskrankheiten.
78. Derselbe, Krieg und Seelenleben. Freiburg und Leipzig. 1915. Speyer & Kaerner.
79. Derselbe, Über Hysterie. *Ref. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 1915. Bd. 56. Heft 1.
80. Homburger, Die körperlichen Erscheinungen der Kriegshysterie. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 29.
81. Derselbe, Über das Interesse der Strafrechtswissenschaft an der Entwicklung der Lehre von Vererbung und Entartung. *Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissensch.* 1913/14. 35. Bd.
82. Homburger und Grafe, Gewerbliche Nitrobenzolvergiftung mit Korsakowschem Syndrom und Ausgang in geistigen Schwächezustand. *Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur.* Bd. 25. Heft 3.
83. Honigmann, Über Kriegsneurosen. *Verh. d. Kongr. f. inn. Med.* 1907.
84. Horn, Über die Kapitalisierung von Kriegsrenten. *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. Nr. 13.
85. Derselbe, Über Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 54. Heft 5.
86. Derselbe, Nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Bonn 1913. A. Marcus u. E. Webers Verlag.
87. Derselbe, Über Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung. *Zeitschr. f. Neur.* Bd. 53.
88. Derselbe, Zur Heilbarkeit der Schreckneurosen nach Abfindung. *Zeitschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte.* 1915. Nr. 9.
89. Hübner, Die Dienstbeschädigungsfrage bei Psychosen. *Ärztl. Sachverständ.-Zeitung.* 1916. Nr. 15.
90. Jellinek, Zur militärärztlichen Konstatierung der Epilepsie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 38.
91. Jendrassik, Über den Neurastheniebegriff. *Deut. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 37.
92. Derselbe, Einige Bemerkungen über Kriegsneurosen. *Neur. Zentralbl.* 1916. Nr. 12.
93. Jolly, Über Kriegsneurosen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten.* Bd. 56. Heft 2.

94. Derselbe, Erfahrungen auf der Nervenstation eines Reservelazarettes. Schmidts Jahrbücher. 1915.
95. Derselbe, Über die Dienstfähigkeit und Rentenfrage bei nerven-erkrankten Soldaten. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 50.
96. Julinsburger, Zur Kenntnis der Kriegsneurosen. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 38. Nr. 5.
97. Karplus, Über Erkrankungen nach Granatexplosionen. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 6.
98. Kaufmann, Die planmässige Heilung komplizierter psychogener Bewegungstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 2.
99. Kehler, Diskussionsbemerkungen. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden. 1916.
100. Kirschner, Beiträge zur Kriegsheilkunde in den italienisch-türkischen und den Balkankriegen 1912/13. Herausg. vom Zentralkomitee d. Deutschen Vereinigung vom Roten Kreuz. Berlin 1914. Springer. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915. Ref. Bd. 11.
101. Kohnstamm, Zum Wesen der Hysterie. Therapie d. Gegenwart. 1911. Febr.
102. Kräpelin, Über Hysterie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 18 Heft 3.
103. Derselbe, Psychiatrie. 1915. 8. Aufl. 4. Bd. 3.
104. Kraus, Die Gewöhnung an Unfallfolgen als Besserung.
105. v. Krehl, Betrachtungen über die Einwirkungen des Krieges auf unseren Organismus und seine Erkrankungen. Ausführliche Besprechung: Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 39.
106. Laudenhimer, Die Anamnese der sogenannten Kriegspsychose. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 38.
107. Lewandowsky, Erfahrungen über die Behandlung nervenverletzter und nervenkranker Soldaten. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 53.
108. Lewin, Über Vergiftung durch kohlenoxydhaltige Explosionsgase aus Geschossen. Münch. med. Wochenschr. 1915.
109. Liepmann, Zur Fragestellung in dem Streit über die traumatische Neurose. Neur. Zentralbl. 1916. Nr. 6.
110. Lilienstein, Diskussion zum Vortrag Hoche. Ref. Arch. f. Psych. Bd. 56. Heft 1.
111. Löwenstein, Cerebellare Symptomenkomplexe bei Kriegsverletzungen. Ref. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 17.
112. Derselbe, Nervenläsion und Reflexlähmung nach Schrapnellverletzung. Ref. Neur. Zentralbl. 1916. Nr. 2.
113. Lückerrath, Über Militärpsychosen. Zeitschr. f. Psych. u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 72. S. 512 ff.
114. L. Mann-Breslau, Eigenartige Formen von funktioneller Neurose bei Kriegsverletzten. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 18.
115. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 18. Demonstration.
116. Derselbe, Kriegsneurologische Fälle. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 31.
117. Derselbe, Die traumatischen Neurosen, ihre klinischen Formen und

110 Achte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

ihr Entstehungsmodus bei Kriegsverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 37 u. 38.

118. Mann-Mannheim, Über Granatexplosionsstörungen. Ref. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 56. Heft 1.

119. Derselbe, Über Granatexplosionsstörungen. Med. Klinik. 1915. Nr. 35.

120. Marburg, Zur Frage der Beurteilung traumatischer Neurosen im Kriege. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 10.

121. Derselbe, Die neurologischen Kriegsfolgen und deren Behandlung. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1916. Mai.

122. Derselbe, Die Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1916. Mai.

123. Derselbe, Die Neurologie im Kriege. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1915.

124. Mayer, Kriegsneurologische Erfahrungen. Med. Klinik. 1915. Nr. 37.

125. Mendel, Psychiatrie und Neurologie aus dem Felde. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 1.

126. E. Meyer, Bemerkungen zu der Differentialdiagnose der psychogenen Reaktion mit besonderer Berücksichtigung der im Kriege beobachteten psychischen Störungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 56. Heft 1.

127. Derselbe, Funktionelle Nervenstörungen bei Kriegsteilnehmern nebst Bemerkungen zur traumatischen Neurose. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 51.

128. Derselbe, Psychosen und Neurosen in der Armee während des Krieges. Deut. med. Wochenschr. 1914. Nr. 51.

129. Derselbe, Vortrag im Verein f. wissenschaftl. Heilkde. in Königsberg vom 9. XI. 14 u. 22. II. 15. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 11 u. 28.

130. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Einflusses kriegerischer Ereignisse auf die Entstehung geistiger Störungen in der Zivilbevölkerung und zu der der psychischen Infektion. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 56. Heft 1.

131. E. Meyer und F. Reichmann, Über nervöse Folgezustände nach Granatexplosion. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 56. Heft 3.

132. Mislolavich, Zur Wirkung der Granatexplosion. Med. Klinik. 1914. Nr. 17.

133. Mohr, Die Behandlung der Kriegsneurosen. Therap. Monatshefte. Jahrg. 30. März 1916.

134. Derselbe, Grundsätzliches zur Kriegsneurosenfrage. Med. Klinik. 1916. Nr. 4.

135. Derselbe, Zur Entstehung, Vorhersage und Behandlung nervöser und depressiver Zustandsbilder bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik. 1915. Nr. 22.

136. Moll, Psycho-pathologische Erfahrungen vom westlichen Kriegsschauplatz. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. Nr. 9 u. 10.

137. Mörchen, „Traumatische Neurosen“ und Kriegsgefangene. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 33.

138. Morawczyk, Die Rolle des Krieges in der Ätiologie nervöser, insbesondere psychischer Störungen. Ref. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 17.

139. Muck, Heilungen von schwerer funktioneller Aphonie. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 12. Feldärztl. Beilage.
140. Nägeli, Die Beziehungen der Unfallmedizin zur internen Medizin. Schweiz. Zeitschr. f. Unfallmedizin u. Jurisprudenz. März—April 1913.
141. Derselbe, Ein typischer Fall von ungeheilter traumatischer Neurose unter dem System der Rentenatfindung. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1913. Nr. 19.
142. Derselbe, Zur Frage der traumatischen und Kriegsneurosen unter besonderer Berücksichtigung der Oppenheimschen Auffassung. Neur. Zentralbl. 1916. Nr. 12.
143. Derselbe, Ergebnisse bei traumatischen Neurosen in der Schweiz. Deut. Kongress f. innere Medizin in Wiesbaden 1910.
144. Derselbe, Über den Einfluss von Rechtsansprüchen bei Neurosen. Öffentl. Antrittsrede gehalten am 13. II. 1913 a. d. Universität Tübingen. Verlag Veit & Co. Leipzig.
145. Derselbe, Nachuntersuchungen bei traumatischen Neurosen. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1910. Nr. 2.
146. Derselbe, Über die Entschädigung der Kriegsneurosen. Naturwissenschaftl. Verein Tübingen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 6.
147. Neel, Über traumatische Neurosen, deren späteren Verlauf und ihr Verhältnis zur Entschädigungsfrage. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Originalien 30. 1915.
148. Nissl, Über pathologische Tremorformen zur Kriegszeit. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1916. Heft 4.
149. Derselbe, Über den Stand der Hysterielehre mit besonderer Berücksichtigung der Kriegserfahrungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26.
150. Nonne, Soll man wieder „traumatische Neurose“ bei Kriegsverletzten diagnostizieren? Med. Klinik. 1915. Nr. 31.
151. Derselbe, Zur traumatischen Verwendung der Hypnose bei Fällen von Kriegshysterie. Med. Klinik. 1915. Nr. 51 u. 52.
152. Derselbe, Therapeutische Verwertung der Hypnose bei Kriegshysterie. Ärztl. Verein in Hamburg 14. XII. 1915.
153. Derselbe, Unfallneurosen. Münch. med. Wochenschr. 1912.
154. Oppenheim, Für und wider die traumatische Neurose. Neur. Zentralbl. 1916. Nr. 6.
155. Derselbe, Über Myotonoclonia trepidans. Med. Klinik. 1915. Nr. 47.
156. Derselbe, Neurosen nach Kriegsverletzungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1916. Nr. 8.
157. Derselbe, Fortgesetzte Diskussion über die traumatischen Neurosen. Neur. Zentralbl. 1916. Nr. 13.
158. Derselbe, Über Kriegsverletzungen des zentralen und peripheren Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1915.
159. Derselbe, Der Krieg und die traumatischen Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1915.
160. Derselbe, Tatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
161. Derselbe, Über falsche Innervation usw. Neur. Zentralbl. 1. XI. 15.
162. Derselbe, Zur Kriegsneurologie. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 48.

112 Achte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

163. Derselbe, Beitrag zur Beurteilung und Behandlung der Schussverletzungen peripherer Nerven. *Therap. d. Gegenw.* Juni 1915.
164. Derselbe, Über einige bisher wenig beobachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis. *Monatschr. f. Psych.* Bd. 14. 1903.
165. Derselbe, Ergebnisse der kriegsneurologischen Forschung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 45.
166. Derselbe, Zur traumatischen Neurose. *Neur. Zentralbl.* 1915. Nr. 14.
167. Derselbe, Die Neurosen nach Kriegsverletzungen. *Neur. Zentralbl.* Nr. 21. 1915.
168. Derselbe, Diskussion zum Vortrag Barth. *Ref. Neur. Zentralbl.* 1915. Nr. 1.
169. Oppenheim und Nonne, Diskussion über die traumatische Neurose. *Med. Klinik.* 1915. Nr. 33 u. 34.
170. Pappenheim, Über Neurosen bei Kriegsgefangenen. *Wien. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 16.
171. Penkallow, Mutism and deafness due to emotional shock cured by etherization. *Boston med. surg. journ.* CLXXVI. 1916. Nr. 4.
172. A. Pick, Der Krieg und die Reservekräfte des Nervensystems. Halle a. S. Karl Marhold Verlag.
173. Poppelreuter, Über psychische Ausfallerscheinungen nach Hirnverletzungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1915.
174. Prengowski, Über das hereditäre Auftreten der spastischen vasomotorischen Neurose (mit psychischen Erscheinungen). *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 56. Heft 3.
175. Raimann, Zur Hysteriefolge. *Wien. med. Klinik.* 1914. Nr. 44.
176. Derselbe. Über Neurosen im Kriege. *Wien. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 16.
177. Redlich, Einige allgemeine Bemerkungen über den Krieg und unser Nervensystem. *Med. Klinik.* 1915. Nr. 17.
178. Redlich und Karplus, Über das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosion resp. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen. *Monatschr. f. Psych. u. Neur.* 1916. Heft 15.
179. Dieselben, Über Auffassung und Behandlung der sogenannten traumatischen Neurosen im Kriege. *Med. Klinik.* 1916.
180. Reichardt, Über die Folgen psychischer Vorgänge auf Körper und Seele. *Zeitschr. f. Vers.-Med.* 1914. 2 u. 3.
181. Derselbe, Bemerkungen über Unfallbegutachtung und Gutachterwesen. *Gustav Fischer. Jena.* 1910.
182. Reichmann, Klinische Beobachtungen an Schussverletzungen peripherer Nerven. *Arch. f. Psych. u. Nervenheilkde.* Bd. 56. Heft 1.
183. Reznicek, Über vasomotorische und trophische Störungen bei den Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915.
184. Riese, Zwei Fälle von hysterischem Ödem. *Arch. f. Psych. u. Nervenheilkde.* Bd. 56. Heft 1.
185. Rittershaus, Kriegsbeschädigung des zentralen Nervensystems und soziale Fürsorge. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 36.

186. Röper, Funktionelle Neurosen bei Kriegsteilnehmern. Deut. militär. Zeitschr. 1915. Heft 9 u. 10.
187. Rohde, Neurologische Betrachtungen eines Truppenarztes im Felde. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 29. Heft 5.
188. Romberg, Über Wesen und Behandlung der Hysterie. Deut. med. Wochenschr. 1916. Nr. 10.
189. Sachs und Freund, Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin. 1899.
190. v. Sarbó, Über die durch Granat- und Schrapnellexplosionen entstandenen Zustandsbilder. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 20.
101. Derselbe, Über den sogen. Nervenshock nach Granat- und Schrapnellexplosion. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 4.
192. Derselbe, Die durch Granatfernwirkung entstandene Taubstummheit, eine medulläre Erkrankung. Medizin. Klinik 1916. Nr. 38.
193. Derselbe, Über pseudospast. Parese mit Tremor als Folge von Durchnässung, Erfrierung, Durchkältung. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 34.
194. Saenger, Über die durch den Krieg bedingten Folgezustände im Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 16.
195. Scheler, Abhandlungen und Aufsätze. Leipzig. 1915. Bd. 2. Die Psychologie der sogen. Renten hysterie und der rechte Kampf gegen das Übel.
196. Schlesinger, Die Herzkrankheiten und Herzstörungen des Soldaten im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 42.
197. Schlössmann, Über neurologische Zustände nach Schussverletzungen der peripheren Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 33.
193. Schmidt, Die psychischen und nervösen Folgezustände nach Granatexplosionen und Minenverschüttungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915. Bd. 29. Heft 5.
199. Schultz und Rob. Meyer, Zur klinischen Analyse der Granatschockwirkung. Med. Klinik. 1916. Nr. 9.
200. Friedr. Schultze, Bemerkungen über traumatische Neurosen, Neurasthenie und Hysterie. Neur. Zentralbl. 1916. Nr. 15.
201. Schultzen, Diskussion zum Vortrag Goldscheider. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 48.
202. Schumkow, Kriegsneurosen. Russ. med. Rundschau. 1907. Heft 3.
203. Schuster, Kriegsneurologische Demonstration. Ref. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 23.
204. Derselbe, Entstehen die traumatischen Neurosen somatogen oder psychogen? Neur. Zentralbl. 1916. Nr. 12.
205. Seelert, Über Neurosen nach Unfällen. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 38.
206. Singer, Wesen und Bedeutung der Kriegspsychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 8.
207. Sommer, Krieg und Seelenleben. Rektoratsrede. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 39 u. 40.
208. Spielmeyer, Zur Klinik und Anatomie der Nervenschussverletzungen. Berlin. 1915.
209. Stadelmann, Diskussion zum Vortrag Goldscheider. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 48.

210. Stähly, Sitzung der marineärztlichen Gesellschaft der Nordseestation im Festungslazarett Kaiserstrasse. Ref. Deut. militärärztl. Zeitschr. 1915.
211. Steiner, Neurologisches und Psychiatrisches im Kriegslazarett. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 30. Heft 2 u. 3.
212. Stertz, Neurosen nach Trauma. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 41.
213. Steyerthal, Was ist Hysterie? Halle. 1908.
214. Stierlien, Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen. Deut. med. Wochenschr. 1911. Nr. 44.
215. Derselbe, Über psycho-neuropathische Folgezustände bei den Überlebenden der Katastrophe von Courrieres. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 25.
216. Stransky, Zur Psychologie und Psychopathologie der Legendenbildung im Felde. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 16.
217. v. Strümpell, Einige Bemerkungen zur Unterscheidung zwischen funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems. Med. Klinik. 1916. Nr. 18.
218. Derselbe, Hysterie. Lehrbuch d. Pathologie u. Therapie. 1894. 8. Aufl. 3. Bd.
219. Derselbe, Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1916. Bd. 55.
220. Stursberg, Über die Häufigkeit der Unfallneurosen. Neur. Zentralbl. 1911.
221. Trömmner, Sitzung des Ärztlichen Vereins in Hamburg vom 9. III. 15. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915. Nr. 11.
222. Derselbe, Psychogene und cortikale Sensibilitätsstörungen. Sitzg. im ärztl. Verein in Hamburg v. 1. VI. u. 6. VII. 15. Ref. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 16.
223. Derselbe, Ein Fall von „Gehstottern“. Neur. Zentralbl. 1906. S. 857.
224. Uhthoff, Kriegsophthalmologische Erfahrungen und Beobachtungen. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 1.
225. Wagner von Jauregg, Erfahrungen über Kriegsneurosen. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 35.
226. Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 190.
227. Weber, Über Granatkontusion. Ärztl. Sachverständ.-Zeitg. 1915. Nr. 16. Ref. Neur. Zentralbl. 1915. Nr. 20.
228. Weintraud, Diskussion zum Vortrag Hoche. Ref. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 56. Heft 1.
229. Westphal, a) Hysterische Taubstummheit bei Kriegsteilnehmern. b) Hörstummheit. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkde. Bonn. Ref. Deut. med. Wochenschr. 1915. Nr. 52.
230. Derselbe, Über nervöse und psychische Erkrankungen im Felde. Med. Klinik. 1915. S. 381.
231. Derselbe, Über Kriegsneurosen, insbesondere über Gehstörungen auf psychogener Basis. Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 72. S. 497ff.
232. Westphal und Hübner, Über nervöse und psychische Erkrankungen im Kriege. Med. Klinik. 1915.
233. Wexberg, Neurologische Erfahrungen im Felde. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 16.

234. Weygandt, Psychiatrische Aufgaben nach dem Kriege. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1916. Mai.
235. Derselbe, Kriegseinflüsse und Psychiatrie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1915.
236. Derselbe, Psychische Erkrankungen bei Soldaten. Ärztl. Verein in Hamburg 17. XI. 1914. Ref. Deut. med. Wochenschr. 1915. Nr. 18.
237. Derselbe, Geistesstörungen im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 42 u. 43.
238. Derselbe, Versorgung der Neurosen und Psychosen im Felde. Med. Klinik. 1914. Nr. 39.
239. Derselbe, Kriegspsychiatrische Begutachtung. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 37.
240. Wiegand, Über Granatkomotionsneurosen. Luang-Diss. Freiburg i. B. 1915.
241. Wimmer, Über die Prognose der traumatischen Neurose. Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psych. 1906.
242. Wittermann, Kriegspsychiatrische Erfahrungen aus der Front. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 31.
243. Wohlwill, Demonstration im ärztl. Verein Hamburg. Neur. Zentralbl. 1915. S. 506.
244. Wollenberg, Nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 44.
245. Derselbe, Lazarettbeschäftigung und Militärnervenheilstätte. Deut. med. Wochenschr. 1915. Nr. 26.
246. Derselbe, Über die Wirkungen der Granaterschütterungen. Ref. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 56. Heft 1.
247. Derselbe, Weitere Erfahrungen mit der Heilbeschäftigung nervenkranker Soldaten. Deut. med. Wochenschr. 1916. Nr. 1.
248. Derselbe, Zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Kriegsärztliche Erfahrungen. Festschrift für v. Bruns 1916. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. Bd. 101. Heft 4.
249. J. Zange, Über hysterische (psychische) Funktionsstörungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915.
250. Ziehen, Hysterie. Deutsche Klinik. 1916. Bd. 4. Abtlg. 1.

Dritter Berichterstatter: Herr Gaupp-Tübingen:

M. H.! Dem Wunsche des Deutschen Vereins für Psychiatrie, dass zum Thema unserer heutigen Tagung auch von psychiatrischer Seite ausführlich das Wort genommen werde, verdanke ich meinen Auftrag, als 3. Referent zu Ihnen zu sprechen.¹⁾ Nachdem von erfahrenen Nervenärzten die neurologischen Ergebnisse ausführlich vorgetragen wurden, will ich Wiederholungen auf dem Gebiete der klinischen

1) Das Referat wurde wegen der Kürze der verfügbaren Zeit in verkürzter Form vorgetragen.

Einzeilschilderung möglichst vermeiden, um Sie nicht zu ermüden, und will dafür die Betrachtungsweise in den Vordergrund stellen, die der Psychiater beim Studium der Neurosen anzuwenden pflegt. Soll ich dem mir gegebenen Thema nicht Gewalt antun, so muss ich freilich darauf verzichten, Formen und Verlaufsweisen der im Kriege entstehenden eigentlichen Geisteskrankheiten hier zu erörtern; denn es handelt sich ja nach dem Wortlaut meines Referates nur um die Pathologie der Neurosen im Kriege. Ich sage Ihnen aber nichts Neues, wenn ich von vornherein betone, dass bei diesen Neurosen die Abweichungen des seelischen Verhaltens der Erkrankten an Bedeutung voranstehen.

Gleich Nonne glaube ich den Begriff der Kriegsverletzungen¹⁾ in den der Kriegsschädigungen umwandeln zu dürfen.

Betrachten wir die überaus umfangreiche Literatur der Kriegsneurosen, über die uns Birnbaums²⁾ treffliche Referate einen wertvollen Überblick geben, so fällt uns die weitgehende Übereinstimmung der geschilderten klinischen Tatsachen einerseits und die leidenschaftliche Tonart bei deren Deutung und bei der Bekämpfung der gegnerischen Meinung andererseits auf³⁾. Man wird manchmal fast an den Zank und Streit übereifriger Theologen erinnert. Alte lieb gewordene Lehren werden mit Nachdruck festgehalten, persönliche Anschauungen, neurologische und psychiatrische Richtungen und Denkweisen machen sich geltend; dabei wird der Kampf um so heftiger, je mehr es sich um — zur Zeit oder überhaupt — unlösbare Probleme, um Sachen des Glaubens statt des sicheren Wissens handelt. Leider kommt es dabei gelegentlich auch zu einer Verquickung wissenschaftlicher Anschauungen mit moralischen Werturteilen, mit Beweisführungen, die dem patriotischen Gefühle oder der humanen Gesinnung des Arztes alle Ehre machen, mit der Wissenschaft aber an sich nichts zu tun haben. Diesen Weg möchte ich nicht gehen. Weil mir nun aber ein grosser Teil der Übelstände daher zu rühren scheint, dass verschiedene Dinge mit dem gleichen Namen belegt werden, so kann ich Ihnen — ich bitte das zu entschuldigen — eine kurze Definition der Begriffe, die ich zugrunde lege, nicht ersparen. Erst wenn wir

1) Das Thema des Referates lautete: „Über Neurosen nach Kriegsverletzungen“.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 11, S. 321 ff.; 12, 1 ff., 317 ff.

3) Ich erinnere an die Diskussionen in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, im Hamburger ärztlichen Verein und a. a. O. Vgl. auch v. Strümpell: „Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen.“ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, 55. 180 ff.

wissen, was wir mit Worten wie „organisch“ und „funktionell“, „Neurose“, „psychogen“, „hysterisch“, „Schreckneurose“, „Neurasthenie“, „Nervosität“, „Psychopathie“, „emotional“, „thymogen“ und „ideagen“, „Granatkontusion“¹⁾, „Affektepilepsie“ ausdrücken, können wir miteinander diskutieren, ohne aneinander vorbeizureden. Ich werde meine Begriffsbestimmungen möglichst kurz und bestimmt fassen.

„Organisch“ heisst jede anatomisch nachweisbare krankhafte Veränderung des Nervensystems; sie ist im Gehirn und Rückenmark in der Regel mit dem Begriff der Unheilbarkeit verbunden, weil ja das Zentralnervensystem im Unterschied von den peripheren Nerven keine nennenswerte Regenerationskraft hat, sobald es einmal zu anatomisch nachweisbaren, also gröberen Veränderungen gekommen ist. „Funktionell“ heisst die anatomisch nicht oder noch nicht nachweisbare Krankheit, deren materielle, physikalisch-chemische Grundlage, die natürlich nie fehlt, unbekannt ist. Der Kreis des Funktionellen verengert sich mit dem Fortschritt der hirnpathologischen Forschung (— ich erinnere an die Epilepsie, die Paralysis agitans, die Chorea, die Dementia praecox usw. —). Die funktionellen Erkrankungen sind in der Regel die leichteren, die ihrem Wesen nach nicht unheilbaren; die ihnen zugrunde liegenden Hirnvorgänge sind im Prinzip ausgleichsfähig, führen nicht zum anatomischen Zerfall, nicht zum klinischen Dauerdefekt²⁾. Die Begriffe „dynamisch“, „molekular“, „mikroorganisch“³⁾, „mikrostrukturell“³⁾ sind entbehrliche Hilfsbegriffe theoretisch interessierter Autoren⁴⁾.

1) Die neuerdings wiederholt, so auch jüngst von L. Mann (Breslau) aufgestellte Behauptung, der Name „Granatkontusion“ stamme von mir, ist unrichtig. Ich habe das schon vorher in der Kriegsneurologie gebräuchliche Wort nur übernommen. Vgl. z. B. Harzbecker, Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 47.

2) Vgl. R. Gaupp, Organisch und Funktionell. Kritische Bemerkungen zu Nissls Vortrag „Über die sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten“. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1900, S. 129 ff.

3) Bezeichnungen von Sarbó, Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 4; 1916 Nr. 20.

4) Natürlich ist gar nichts dagegen zu sagen, wenn man im Bedürfnis nach medizinisch-anschaulichen Bildern die psychophysischen Vorgänge bei den Krankheitszuständen der Psychopathie und Neurasthenie auf eine „angeborene oder erworbene Labilität der molekularen Struktur und der biochemischen Vorgänge des Nervensystems, namentlich des Gehirns“ zurückgeführt (Mohr). Man muss sich dabei nur bewusst sein, dass es sich eben um Bilder handelt, die die erkenntnistheoretischen Schwierigkeiten nicht aus der Welt schaffen. Zudem ist ja „Molekül“ selbst nur ein wissenschaftlicher Hilfsbegriff.

„Neurosen“ heissen die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, gleichgültig ob sie körperlicher oder seelischer Herkunft sind. Vergiftungen, deren anatomische Grundlage noch unbekannt ist, wie z. B. die Strychninvergiftung, sind theoretisch auch Neurosen, wie erst jüngst wieder Schultze¹⁾ richtig darlegte; sie werden aber praktisch nicht mehr dazu gezählt, weil bei ihnen anatomische oder chemische Veränderungen der Hirnsubstanz als selbstverständlich angenommen werden, und weil ihre exogene Ursache eindeutig bestimmt ist, was bei den Neurosen meist nicht der Fall ist.

Ein Teil der Neurosen ist seelisch verursacht, nicht bloss seelisch ausgelöst, ist also „psychogen“. Wesen und Wege der Wirkung des Seelischen auf das Körperliche sind unbekannt und letzten Endes unerkennbar. Die Betrachtung dieser Wirkungen unter Anwendung anatomisch-physiologischer Ausdrucksweise kann einen gewissen heuristischen Wert haben, vermittelt aber keine endgültige Erkenntnis, wirkt oft nur verwirrend und erschwert als sogenannte „Hirnmythologie“ oder „Molekularmythologie“ häufig das Verständnis des Sachverhaltes. Ein Teil der psychogenen Krankheitszustände ist „hysterisch“. Es gibt keine Krankheitseinheit „Hysterie“, aber eine Form der seelischen und körperlichen Reaktion, die „hysterisch“ heisst. Der Begriff ist von mir vor 6 Jahren in unserem Deutschen Verein definiert worden²⁾ und ich habe dem damals Gesagten nichts Neues hinzuzufügen.

Unter „Schreckneurosen“³⁾ pflegt man einen psychogenen Komplex körperlicher und seelischer Symptome zu verstehen, bei dem es sich um starke Ausprägung der uns auch sonst bekannten körperlichen und psychischen Wirkungen des Schrecks handelt. Die „Schreckneurose“ trägt ganz oder jedenfalls vorwiegend typisch „hysterische“ Züge in Form zeitlich und oft auch qualitativ abnormer Wirkungen des Seelischen auf den Körper und der Abspaltung seelischer Komplexe von der Einheit und Geschlossenheit des Bewusstseins. Unter „Neurasthenie“ verstehe ich (im Unterschied z. B. von Cimbali u. a.) die durch chronische Ermüdung und Erschöpfung entstehenden körperlichen und seelischen Symptome von seiten des früher gesunden Nervensystems im Sinne der Lehren von Möbius und Kräpelin⁴⁾. Die angeborenen konstitutionellen Abweichungen

1) Neurol. Zentralbl. 1916, S. 610.

2) R. Gaupp, Über den Begriff der Hysterie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5, S. 457. Vgl. auch Strümpell l. c.

3) Vgl. namentlich: Paul Horn, Über Schreckneurose in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 53, 333 ff. 1915.

4) Gegen die Behauptung Mollis u. a., dass es im Kriege viele „neur-

der psychophysischen Struktur auf dem Grenzgebiet zwischen Gesundheit und Krankheit werden als „Nervosität, Zwangsneurose, Psychopathie“ (wenn man will, sofern die körperlichen Symptome stark hervortreten „Neuropathie“) von der Neurasthenie abgetrennt. Sie können sich im Leben weiter entwickeln, sich verstärken und weiter ausdehnen.

„Emotionell“ oder „thymogen“ nennen wir jede Wirkung starker Gefühle und Affekte auf Körper und Psyche. Die Wirkungsweise ist biologisch vorgebildet, aber in ihrem Wesen unbekannt¹⁾. Das „ideogene“ Symptom trägt in seiner klinischen Form die Kennzeichen, dass bewusstes oder halb bewusstes Seelenleben (sogenannte „gefühlbetonte Vorstellungen“) bei seiner klinischen Gestaltung mitgewirkt hat (z. B. die Armlähmung nach Handschuss). Der Begriff „Granatkontusion“, der z. B. meiner Arbeit über dieses Gebiet zugrunde gelegt ist²⁾, deckt sich mit Wollenbergs³⁾ „Granatkomotion“ und „Granaterschütterung“ und der „allgemeinen Granatexplosionsstörung“ des Zentralnervensystems; sie ist von der unmittelbaren „Granatverletzung“ und natürlich auch von der „Hirnkontusion“ streng zu trennen.

Die Begriffe „Commotio“, „Contusio“ und „Compressio cerebri“ werden im Sinne der bekannten hirnpathologischen Lehren gebraucht. Die Ausdrücke „traumatische Hirnerkrankung“, „traumatische Psychose“, „traumatische Demenz“, „traumatische Invalidität des Gehirns“ sind ohne weiteres klar; es handelt sich dabei um organische Folgeerscheinungen allgemeiner oder umschriebener Hirnschädigung. Die Bezeichnung „Kommotionsneurose“ lehne ich ab.

„asthenische Dämmerzustände“ gebe, verhalte ich mich ablehnend. Der Begriff Neurasthenie wird ungebührlich erweitert. Wie weit ich mich in der Umgrenzung dieses Begriffes von vielen anderen unterscheide, wurde mir beim Lesen des Oppenheimschen Buches über die Neurosen der Kriegsverletzten deutlich. Was Oppenheim dort unter Neurasthenie schildert, z. B. seine Fälle XIV und XV, auch XI, XII und XIII, hat meines Erachtens mit Neurasthenie nichts zu tun. Man sieht also, wie die Vorbedingung jeder Möglichkeit einer Verständigung die scharfe Umgrenzung der gebrauchten medizinischen Begriffe ist, sonst kommen wir niemals zur Einigung.

1) Liepmann (Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 6) sagt völlig richtig, dass die Gemüterschütterung „extrapsychisch nach physiologisch-biologischen, nicht nach psychologischen Gesetzen“ auf das Zentralnervensystem wirke, also wie ein Schlag oder ein Virus eine Causa darstelle.

2) R. Gaupp, Die Granatkontusion. Beiträge z. klin. Chir. 96, Heft 3, S. 277.

3) R. Wollenberg, Nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 44. Über die Wirkung der Granaterschütterung. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 56, Heft 1.

Unter „Affektepilepsie“ oder „reaktiver Epilepsie“¹⁾ verstehen wir emotionell ausgelöste, also psychogene allgemeine Krämpfe, Schwindelanfälle oder Ohnmachten vom klinischen Aussehen der genuin-epileptischen Anfälle. --

Ich komme nach dieser begrifflichen Orientierung zu unserem eigentlichen Gegenstand: Es ist schon oft²⁾ gesagt worden und ich kann es heute hier selbst nur wiederholen, dass es eine spezifische Kriegsneurose nicht gibt. Weil aber der Militärdienst und namentlich der Krieg eine grosse Zahl schwerer Schädigungen erzeugt, die auf Hunderttausende junger Männer mit ihrer ganzen Wucht einwirken, sehen wir heute in Wochen mehr funktionelle Erkrankungen des erwachsenen Mannes als sonst in Jahren. Die Zahl der Kriegsneurosen ist im Verhältnis zur Gesamtzahl unseres Heeres gering, in ihrer absoluten Höhe aber doch nicht unbeträchtlich. Genaue Angaben sind noch nicht möglich. Die Ziffern wachsen mit der Länge des Krieges und der Ausdehnung der Dienstpflicht auf minder kräftige Personen. Meine eigene Erfahrung erstreckt sich auf zahlreiche Fälle, von denen die Mehrzahl in meiner Klinik in Beobachtung und Behandlung stand. Im österreichischen Völkergemisch glaubt Pilcz³⁾ beobachtet zu haben, dass der Slawe anfälliger ist als der Deutsche. Die Häufigkeit der polnischen Hysterie ist mir schon aus meiner Friedenserfahrung früherer Jahre bekannt. Ob der Romane leichter neurotisch wird als der Germane, werden wir erst nach Friedensschluss übersehen⁴⁾. Das ruhigere Temperament des Norddeutschen scheint widerstandsfähiger als das des erregbareren Süddeutschen und Rheinländers. Hypochondrische Züge sah ich beim Schwaben häufiger als beim Bayern, hysterische Bilder fielen mir beim Rheinländer am meisten auf. Die Beobachtungen des einzelnen haben jedoch nur bedingten Wert, weil die Zahlen von aussermedizinischen Einflüssen abhängen. Wir haben entsprechend der Lage Tübingens und Württembergs wenig Kranke vom Osten, weit mehr vom westlichen Kriegsschauplatz erhalten. Kriegsfreiwillige, unge-dienter Landsturm und Ersatzreserve liefern mehr Neurotiker als das aktive Heer, die Reserve und die Landwehr. Massive monosymptomatische Bilder zeigen sich häufiger beim sehr jungen, ungebildeten und beim debilen Soldaten, polymorphe und Mischformen

1) Hierher gehören auch die „psychasthenischen Anfälle“.

2) Das kritische Referat ist nicht der Ort zu umfangreichen Literatur-nachweisen. Der Leser findet alles Wesentliche in den Übersichtsreferaten Birnbaums l. c.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 22.

4) Renaux sah offenbar in Frankreich ähnliche Kriegsneurosen, wie wir in Deutschland. (Thèse de Paris 1915.)

finden sich mehr bei älteren und gebildeten¹⁾. Die Analogie zu den Erfahrungen des Friedens liegt auf der Hand.

Die Schilderungen der bisher beobachteten Formen der Kriegsneurosen zeigen weitgehende Übereinstimmungen; es herrscht bei aller Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder doch in den Grundzügen eine gewisse Monotonie. Die wenigsten unter Ihnen werden im zweiten Kriegsjahr noch viel Neues gesehen haben, wenn Sie im ersten Jahr über eine grosse Krankenzahl verfügt haben. Vieles wiederholt sich immer wieder in fast photographischer Treue²⁾. Die militärische Erziehung und Disziplin verdeckt manche individuellen Züge; einmalige Untersuchung ermöglicht kaum je ein erschöpfendes Urteil über die Gesamtpersönlichkeit des Erkrankten; der Weg zu seinem innersten Denken und Fühlen ist schwieriger als in den Verhältnissen der Friedensarbeit des Arztes. Dieser Umstand erklärt manche Verschiedenheit in der Bewertung des endogenen Faktors im Gesamtbild der Neurose; ich komme darauf später noch zurück.

Unter der vielgestaltigen Masse der Kriegsneurosen heben sich einzelne Formen als Typen heraus. Nonne hat sie Ihnen zum Teil schon in ähnlicher Weise vor Augen geführt, wie sie mir selbst erscheinen. Ich beschränke mich also auf das Wesentliche:

1. Die Länge und Schwere des Krieges, die enormen körperlichen und seelischen Strapazen, die er mit sich bringt, führen häufig zur Ermüdung und Erschöpfung; ihre leichteren Grade werden wir bei wenigen ganz vermissen, die sehr lange draussen waren; ihre höheren Grade sind — dank der wunderbaren Elastizität der menschlichen Natur — selten³⁾. Das klinische Bild, die Neurasthenie, trägt die wohlbekannten Züge der reizbaren Schwäche. Die körperliche Symptomatologie wurde oft und eingehend erläutert und in ihrer Verbindung mit den Erschöpfungszeichen in anderen Organsystemen des

1) Riebeth sagt, der städtische und der gebildete Soldat werde leichter neurasthenisch als der Bauer. (Psych. Neurol. Wochenschr. 1915, Nr. 13 und 14.)

2) Vgl. auch Strümpell l. c. am Schluss (S. 205): „Dass auch die psychogen bedingten Krankheiten überall auch im einzelnen dieselben Krankheitszüge darbieten, dass z. B. die hysterischen Anfälle in Paris, Leipzig und Wien, in Asien und in Amerika einander durchaus ähnlich sind und in denselben Innervationsformen ablaufen, und dass sich dieselbe Erfahrung auch bei allen anderen hysterischen Symptomen (Astasie, Abasie, Hemianästhesie, Singultus und Ructusformen usw.) aufs deutlichste zeigt, ist eine Tatsache, die zum Nachdenken Anlass gibt. Sie weist darauf hin, dass auch das psychische Geschehen, die Zustände des Bewusstseins und deren Einwirkungen auf die Körperlichkeit nach festen, in unserer Gesamtorganisation liegenden und durch sie bedingten Gesetzen geregelt sind.“

3) Gleicher Ansicht auch Bonhöffer und andere.

Körpers namentlich von Brugsch¹⁾ geschildert. Die Insuffizienz des Herzens, die Änderungen des Blutdrucks, die Abmagerung und damit verbundene Verarmung des Körpers an Reservestoffen, die leichte Temperatursteigerung, die Störungen der inneren Sekretion²⁾ werden in engen Zusammenhang mit der Erschöpfung des Nervensystems im neurasthenischen Gesamtbild gebracht. Ursächlich werden dabei von den einen mehr die seelischen Überanstrengungen, die gesteigerte Verantwortung des Vorgesetzten, die andauernde Spannung und ihre Steigerung in akuten seelischen Erschütterungen, das passive Aushalten im monatelangen Stellungskampf, Zangers „andauernde Zwangssituationen ohne Betätigung“, Ärger und Enttäuschungen³⁾ („die E.-Kreuzschmerzen“), familiäre und berufliche Sorgen, von den anderen mehr die körperliche Erschöpfung, die Unregelmässigkeiten der Ernährung und die Unzulänglichkeit des Schlafes, Hitze⁴⁾ und Kälte, alkoholische und Rauchexzesse, durchgemachte Erkrankungen (Typhus, Ruhr, andere Darmkatarrhe, Tuberkulose) hervorgehoben. Die seelischen Symptome, deren Kern die subjektive und objektive Abnahme der Leistungsfähigkeit mit ihrer Rückwirkung auf Stimmung, Krankheitsbewusstsein und Willenskraft, auf Haltung und Selbstbeherrschung ist, verbinden sich mit Hyperästhesie einzelner Sinnesgebiete, mit körperlicher Allgemeinschädigung oder mit Krankheitszeichen einzelner Organsysteme, des Herzens und des Blutgefässapparates, des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtssystems, der Nebennieren und anderer innerer Drüsen (Schilddrüse), des Muskel- und Reflexapparates. Ob der Aufbrauch der neurasthenischen Erschöpfung bis zur Degeneration des peripheren Nerven [Mann, Nonne⁵⁾] gehen kann, erscheint mir zunächst noch fraglich⁶⁾, wenn ich auch zugebe, dass wir jetzt häufiger als sonst Neuritiden unklarer Herkunft bei körperlich geschwächten Kriegern erleben. Das Wesen der physiologisch-chemischen Vorgänge, die der Neurasthenie zugrunde liegen,

1) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1915, Nr. 20.

2) Kohnstamm, Therap. d. Gegenw. (Sept. 1915.)

3) Vgl. Weber, Ärztl. Sachv.-Zeitung 1915, Nr. 16.

4) Das dunkle Kapitel des Hitzschlages habe ich hier ausser Betracht gelassen, weil ich darüber nichts Sicheres zu sagen vermag. Was man darüber liest, gehört meist ins Gebiet der hysterischen Reaktionen (Bittorf u. a.), aber es kann kein Zweifel sein, dass der wirkliche Hitzschlag mit den hysterischen Zuständen an sich unmittelbar nichts zu tun hat.

5) L. Mann (Breslau), Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 5 und M. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1915. 53, Heft 6.

6) Auch Brugsch verhält sich ablehnend, betont aber die grössere Empfänglichkeit des erschöpften Körpers für Infektionen; dies ist zweifellos richtig.

ist noch unbekannt, ebenso ihre Beziehungen zur inneren Sekretion. Je nach der nosologischen Bewertung der an den einzelnen Organsystemen festgestellten Abweichungen im Bild der polymorphen Neurasthenie, ein wenig auch je nach der Geschmacksrichtung des einzelnen Arztes kommt es dann zu den Sonderbezeichnungen der Neurasthenia cordis, Herzneurose, Magen-neurose, Neurasthenia sexualis, wobei ich allerdings der Meinung bin, dass die starke Lokalisation der Klagen und Schwächen in einem einzelnen Organsystem (Herzneurose, sexuelle Neurasthenie) meist auf eine konstitutionelle Grundlage hinweise. Immer ist der Neurasthenie als wesentlich zu eigen, dass es sich um tatsächliche Erschöpfung durch übermässige Anforderungen handelt. Manchmal mag auch frühzeitige Arteriosklerose¹⁾, manchmal auch chronischer Alkoholismus²⁾ das Bild im einzelnen färben.

Dieser Erschöpfungsursache entspricht nun auch die Prognose des Leidens: nach Wegfall der erschöpfenden Faktoren tritt im rüstigen Alter des Soldaten Heilung ein, nicht momentan, nicht akut suggestiv, sondern entsprechend den allgemeinen Erfahrungen über den zeitlichen Ablauf der Erholungsvorgänge in Wochen und Monaten. Eine Wunderheilung durch Hypnose gibt es bei der echten Neurasthenie nicht. Entlastung und Ruhe, regelmässige Ernährung und ausreichender Schlaf beseitigen die nervöse Erschöpfung des vorher gesunden Mannes³⁾. Das Maβ der zum Zusammenbruch führenden Schädlichkeiten ist natürlich verschieden gross je nach der körperlichen und seelischen Struktur des Erkrankenden; insoweit spielt auch hier die persönliche Anlage eine gewisse Rolle. Ermüdbarkeit und Erholungsfähigkeit sind individuell sehr variable Grössen. Der Hüne an Kraft und Gesundheit erkrankt natürlich später und weniger leicht als der zarte, schwächlich gebaute, von Haus aus ermüdbarere Mann, auch ist der 20- und 25jährige offenbar elastischer als der 40- und 45jährige. Im übrigen aber tritt die psychophysische Struktur des Erkrankten hinter der Menge und Art der erschöpfenden Schädlichkeiten zurück. Dies alles ist wohl ziemlich unbestritten, die Verschiedenheit der Meinungen beginnt aber, wenn es sich um

1) Roos, Med. Klin. 1916, Nr. 27.

2) Eine offene Aussprache hierüber bleibt der Zeit nach dem Kriege vorbehalten. Es darf aber wohl gesagt werden, dass der Schaden des Alkoholgenusses seinen gelegentlichen Nutzen weit überwiegt. Alkoholmissbrauch macht den Soldaten nicht bloss krank und schwach, sondern häufig auch feig.

3) Kohnstamm befürwortet gemäss seinen pathogenetischen Anschauungen die Förderung der inneren Sekretion (Antithyreoidin, Hypophysin, Suprarenin). Brugsch empfiehlt das Natr. cacodyl. 0,03–0,05 subkutan alle 2–3 Tage.

die Frage handelt, ob eine akute einmalige Einwirkung, ein körperliches oder seelisches Trauma eine echte Erschöpfungsneurasthenie zu erzeugen vermag. Gibt es eine akut-traumatische Neurasthenie im Felde? Macht der Schreck, die Angst, die mechanische oder psychische Erschütterung den bisher Gesunden neurasthenisch, gibt es z. B. eine Granatexplosionsneurasthenie? Wer auch jede offensichtlich psychogene Reaktion eines Psychopathen neurasthenisch nennt, der ist natürlich aller Schwierigkeiten überhoben. Ernster sind die Gründe, die von der klinischen Bewertung der einzelnen Symptome herrühren. Ich erinnere an Oppenheims¹⁾ Trennung „neurasthenischer“ und „psychogener“ bzw. „hysterischer“ Symptome. Zweifellos sehen wir nach akutem Affektshock Krankheitsbilder auftreten und sich manchmal im Laufe von Wochen und Monaten noch weiter ausgestalten, in denen sich die von Oppenheim „neurasthenisch“ genannten Symptome finden, so Kopfschmerz und Schwindel, Reizbarkeit, Schlafstörung, dauernde Tachykardie und andere kardiovaskuläre Störungen, Hyperidrosis, Hyperthermie (?), Steigerung der Sehnenreflexe, weinerliche und weichmütige, depressive Stimmung. Ich bin nun aber mit Bonhöffer, Nägeli, Redlich und Lewandowsky nicht der Meinung, dass wir die Oppenheimsche Unterscheidung spezifischer neurasthenischer Symptome anzuerkennen haben. Ob ein Tremor, eine Tachykardie, eine Reflexsteigerung, ein Kopfschmerz neurasthenisch, endogen psychopathisch oder hysterisch ist, kann nicht durch die klinische Erscheinungsform des Symptoms bestimmt, sondern muss aus dem Gesamttatbestand erschlossen werden. Sicherlich kommt z. B. die nichtparoxysmale Tachykardie auch als Symptom der Hysterie vor, und das Gleiche gilt von den vasomotorischen und sekretorischen Symptomen und von den verschiedenen Formen der Schlaflosigkeit. Von der diagnostischen und prognostischen Überschätzung des neurologischen Einzelsymptoms sind wir Gott sei Dank bei den Neurosen allmählich immer mehr losgekommen²⁾. Wir wissen als unbestreitbare Tatsache, dass klinische Symptome und sogar manche Symptomgruppen, die eine ganz verschiedene pathogenetische und damit auch klinische Bedeutung haben können, in klinisch gleicher Weise bei der endogenen Nervosität und Psychopathie, der akuten Schreckneurose und anderen Formen hysterischer Reaktion, ja sogar bei organischen Schwächezuständen nach Hirn-

1) Ausführlich in: „Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen.“ Berlin, S. Karger, 1916.

2) Ähnlich auch v. Strümpell bei der Erörterung der verschiedenen Tremorformen (l. c., S. 194).

erschütterung und Hirnquetschung vorkommen können¹⁾. Darin liegt ja auch ein Teil des Elendes unserer Gutachtertätigkeit auf dem Gebiet der Neurosen begründet, dass Symptombilder, die klinisch, prognostisch und versicherungsrechtlich ganz verschiedene Bedeutung haben, im augenblicklichen Querschnittsbild gleich aussehen können. Trotz aller Bestrebungen der modernen Experimentalpsychologie, trotz aller vertieften und verfeinerten neurologischen und psychiatrischen Untersuchungstechnik bleibt eben immer noch ein nicht unerheblicher Rest, bei dem wir nicht durch die noch so exakte neurologisch-psychiatrische Untersuchung des momentanen Zustandes, sondern nur durch ihre Verbindung mit einer sorgfältigen Anamnese, mit einer mühevollen Erforschung der Pathogenese des vorgefundenen Zustandes zum diagnostischen Ziele kommen. Das ist, wie ich glaube, ein absolut feststehendes Ergebnis der Arbeit der letzten 25 Jahre.

So möchte ich also glauben, dass ein einmaliges Trauma zwar die Symptome endogener Nervosität und Psychopathie stärker und deutlicher hervortreten und akute psychogene Zustände hervorrufen kann, dass es aber beim bisher ganz gesunden Menschen keine Erschöpfungsneurasthenie erzeugt²⁾. Natürlich kann das Trauma aber beim bereits Erschöpften die Erscheinungen deutlicher machen und den Zusammenbruch der mühsam bisher aufrecht erhaltenen Leistungsfähigkeit offenkundig werden lassen.

2. Sehr viel häufiger und praktisch weit bedeutungsvoller ist die Gruppe der nervösen und psychopathischen Personen, die unter den Anforderungen des militärischen Dienstes und namentlich des Krieges versagen und in krankhafte Zustände verfallen³⁾. Die Symptome

1) Gleicher Ansicht auch Cassirer, der die enge Verbindung organischer und hysterischer Symptome betont (psychischer Shock und allgemeine mechanische Erschütterung können sicher organische Symptome — z. B. Fehlen der Sehnenreflexe — und sicher hysterische Symptome nebeneinander und durcheinander hervorrufen) und das Versagen unserer diagnostischen Technik gegenüber dem Nachweis körperlicher Symptome infolge materieller Veränderungen hervorhebt. Auch darin stimme ich Cassirer bei, dass die hypochondrischen Vorstellungen neben Angst und Wunsch eine heilungsverzögernde Bedeutung besitzen; nur darf dabei nicht ausser acht gelassen werden, dass sie fast immer auf konstitutionell-psychopathischem Boden wachsen, dass es sich also dann eben um psychopathische Reaktionen, nicht um rein exogene Störungen handelt.

2) Anderer Ansicht Brugsch (l. c.), der ein akutes Sinken des Nerventonus, ein akutes Bild der Erschöpfung nach starken sensiblen Reizen, z. B. nach Granatexplosion schildert. Über das Unzulässige dieser Auffassung vgl. die guten Ausführungen bei Hildebrandt (Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 19).

3) Gleicher Meinung Saenger (Hamburger ärztl. Verein 26. I. 1915) und die meisten Psychiater.

bestehen dabei in der Regel in einer Verbindung psychopathischer, meist hysterischer Züge mit Zeichen der Erschöpfung. Angeborene Reaktionsweisen treten stärker hervor; die paranoide, explosive, epileptoide, hypochondrisch-depressive Anlage erzeugt akut psychotische, aber heilbare Zustandsbilder. Die Neigung zur Bewusstseinsspaltung ist gross, der Affekt wirkt dissoziierend. Wir kommen damit zum vielleicht wichtigsten Streitpunkt in der Lehre von den Kriegsneurosen: zur Frage nach der Bedeutung der krankhaften Anlage. Ist es auch für den psychiatrisch geschulten Arzt, dem bei der Analyse krankhafter Seelenzustände Erfahrung und Begabung zur Seite stehen, gar kein Zweifel, dass weitaus die meisten im Kriege erkrankten Neurotiker labile und gemütsweiche, oft von Natur ängstliche Psychopathen¹⁾ mit pathologischen Reaktionen auf akute und chronische Gemütsbewegungen sind, so taucht doch immer wieder mit aller Bestimmtheit und nach scheinbar sorgfältiger Prüfung der Fälle der Hinweis auf, dass im heutigen Krieg mit allen seinen Schrecken und Greueln, mit seinen unerhörten körperlichen und seelischen Strapazen die angeborene Anlage weit hinter die Kriegsschädlichkeiten an Bedeutung zurücktrete, dass also viele im Artilleriefeuer, namentlich nach Granatexplosion und Minenverschüttung erkranken, die früher ganz gesund, in keiner Weise nervös oder psychopathisch belastet waren. Zweifellos haben wir alle im Laufe unserer ärztlichen Tätigkeit während dieses Krieges viele Soldaten kennen gelernt, die uns selbst angaben, dass sie früher immer gesund waren und nur durch den Krieg krank geworden seien. Mag dabei von den Erkrankten und ihren Angehörigen auch manchmal bewusst die Unwahrheit gesagt werden [— es haben sich mir namentlich manche Verschüttungen und Granatkontusionen beim genaueren Nachforschen als unwahre Angaben erwiesen²⁾ —], so besteht doch wohl häufiger beim Kranken subjektiv die ehrliche Überzeugung, dass er früher gesund war und erst durch den Krieg krank wurde. Es liegt auf der Hand, dass Erblichkeitsfeststellungen, die ja so oft in dilettantischer, fast naiver Weise vorgenommen werden, jetzt im Krieg, wo wir Männer aus allen Teilen Deutschlands aufnehmen, kein zulängliches Ergebnis haben können³⁾. Wem es genügt, festgestellt zu haben, dass weder Eltern noch Geschwister des Erkrankten in einer Irren-

1) Genaueres siehe Landenheimer, Archiv f. Psych. 56, Heft 1.

2) Gleiche Erfahrungen machte Jellinek, Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 189, und Cimbal sagt geradezu, Granaterschütterungen seien „gewöhnlich unbewiesen“.

3) Vgl. Seelert, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38, Heft 6, 1915. Die Erfahrungen und Anschauungen Seelerts stimmen in allem Wesentlichen mit den meinigen überein.

anstalt oder einer Nervenlinik waren, der muss natürlich zu wertlosen Ergebnissen gelangen. Auch ist ja bekannt, dass für den ungebildeten Laien der Begriff „früher krank“ sich mit dem Begriff „früher nicht arbeitsfähig“ assoziiert, eine Ideenverbindung, die natürlich für die meisten Formen leichter psychopathischer Konstitution nicht zutrifft. Wertvoller ist schon der Einblick in den ganzen bisherigen Lebensgang an der Hand zweifelsfreier Tatsachen; aber vor allem kommt es auf die sorgfältige Analyse der ganzen Persönlichkeit an¹⁾, wenn die Frage entschieden werden soll, ob nur die äussere Ursache, etwa die Granatkontusion den krankhaften Zustand verschuldet habe. Es ist gewiss kein Zufall, dass die Bedeutung der prämorbidem Persönlichkeit, der konstitutionellen Eigenart in der Regel von psychiatrischer Seite viel mehr betont wird, als von Internisten und Neurologen²⁾. Erkenntnis und Verständnis psychopathischer Eigenart, klinische Differenzierung der exogen erworbenen Krankheitszüge von den endogen konstitutionellen Symptomen gehören zu den subtilsten Aufgaben des Arztes und setzen ein gründliches Studium dieses schwierigen Grenzgebietes voraus. Wird die Frage also richtig formuliert, so muss sie lauten: Gibt die seelische Struktur des im Kriege erkrankten Neurotikers die Erklärung dafür, dass eine Schädlichkeit, die gleich ihm Tausende und Hunderttausende trifft, gerade ihn krank macht, während sie die anderen verschont, oder sind es die besonderen äusseren Umstände des Einzelfalles, die daran schuld sind, dass nur ein kleiner Prozentsatz tatsächlich erkrankt. Da ist nun doch kein Zweifel, dass die meisten Neurotiker im Krieg objektiv nicht mehr durchgemacht haben als ihre nicht erkrankten Kameraden; sehr viele waren sogar schon bald nach der Einstellung in den Dienst, in der

1) Sehr richtig sagt Strümpell in einer trefflichen Abhandlung (Med. Klin. 1916, Nr. 18): „Jeder einzelne Fall psychogener Erkrankung bedarf eigentlich einer besonderen Psychoanalyse.“

2) Um gerecht zu sein, muss aber gesagt werden, dass es auch unter den Internisten viele gibt, die eine natürliche psychiatrische Begabung und reges Interesse für psychiatrische Probleme besitzen und sich von allen Einseitigkeiten der rein somatischen Medizin fernhalten. So habe ich z. B. noch am Tage der Erstattung dieses Referates die neue Abhandlung von Strümpell über das Wesen der Hysterie mit lebhafter Freude gelesen. Auch zeigt die neuere Entwicklung der inneren Medizin überhaupt eine wachsende Neigung, dem psychischen Anteil in Pathogenese und Symptombildung der Krankheiten genauer nachzugehen und die grosse Bedeutung der angeborenen psychopathischen Konstitution mehr zu betonen. Ein Beispiel dessen ist Krehls Abhandlung über die Einwirkung des Krieges auf unseren Organismus und seine Erkrankungen (Berlin 1915). Vgl. auch Otfried Müller, Die Bedeutung seelischer Kultur und Gesundheit im Kriege. Deutsche Revue, März 1915.

Ausbildungszeit, auf dem Wege zur Front, am ersten Tag im Schützengraben, am Tage vor dem angekündigten Sturm, beim Platzen einer recht weit entfernten Granate, beim Anblick toter oder schwerverletzter Kameraden angst- oder schreckneurotisch erkrankt¹⁾. Eine der schwersten Formen der spastischen Parese mit Tremor sah ich bei einem jungen Offizier, der auf einem Munitionswagen über verwundete deutsche Soldaten wegfahren musste und das Krachen und Stöhnen hörte, worauf er bewusstlos vom Wagen fiel und das schwere Krankheitsbild darbot. Solche Fälle sind zahlreich²⁾. Mag dann auch in der Anamnese der Familie kein geistes- oder nervenkranker naher Verwandter ermittelt sein, mögen die Kranken selber versichern, dass sie bisher immer gesund waren, die Tatsache allein, dass sie unter Umständen erkrankten, unter denen ihre in objektiv gleicher Lage befindlichen Kameraden gesund blieben, beweist eben doch, dass die Bedingungen ihres Erkrankens in erster Linie in ihnen selber lagen. Ich will dabei gewiss nicht ausser acht lassen, dass ein äusserer Tatbestand oft nur scheinbar für viele der gleiche ist, weil das Moment der Konstellation für den einzelnen immer noch hinzukommt³⁾. Aber dieser Umstand reicht doch nicht aus, und so kann man mit Fug und Recht sagen, dass es sich bei weitaus den meisten Kriegsneurosen um psychopathische Reaktionen auf eine relativ zu starke Belastung der seelischen Gesundheit handelt. Es ist mir persönlich wie wohl den meisten meiner psychiatrischen Kollegen gegangen: je eindringlicher wir uns mit dem Einzelfall befassten, je vollständiger unser anamnestisches Material, je zuverlässiger und gebildeter der Kranke selbst war, um so häufiger und überzeugender gelang der Nachweis, dass eine wesentliche Bedingung des Erkrankens in der seelischen Konstitution des Mannes selbst lag. Dabei glaube ich mich gefeit gegen den uns Psychiatern oft vorgeworfenen Fehler, überall Pathologisches sehen zu müssen und die Grenzen der Psychopathie über Gebühr erweitern zu wollen. Ich gehe nicht ganz so weit wie Forster⁴⁾ oder Jendrassik⁵⁾, welch letzterer in der entstandenen Neurose den eigentlichen Beweis der hysterischen Veranlagung sieht und die Neurose ein „klassisches

1) Ganz ähnliche Erfahrungen machte Rohde: „Neurologische Betrachtungen eines Truppenarztes im Felde.“ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 29, Heft 5.

2) Vgl. auch Singer, Berliner klin. Wochenschr. 1915, Nr. 8 und Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1916.

3) Dies betont namentlich Schuster, Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 12; siehe ferner Seelert, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38, Heft 6. 1915.

4) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38, 72.

5) Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 12.

Versuchsergebnis“ nennt, das mehr beweise, als die Anamnese beweisen könnte ¹⁾).

Nun gibt es natürlich unter der Menge der beobachteten Fälle alle Stufen vom geborenen Hysteriker und Psychopathen, der, wie ich einmal erlebte, gleich bei seiner Einstellung in die Kaserne mit Mutismus, Astasie und Abasie reagiert, bis zum rüstigen und tapferen Soldaten, den wir erst nach monatelangen Kämpfen und nach Erdulden all der furchtbaren Greuel des Krieges eines Tages neurotisch werden sehen ²⁾. Von der erworbenen Neurasthenie habe ich schon gesprochen; sie bedarf nicht der angeborenen Anlage, namentlich nicht beim verantwortungbeladenen Offizier. Weit grösser ist aber die Zahl der psychogenen Erkrankungen. Männliche Hysterien von oft sehr massiver Symptomatik sehen wir ja jetzt in einer Woche oft mehr als sonst in Jahren. Die nach aussen auffälligen Formen der Hysterie überwiegen: Anfälle leichter bis allerschwerster Art, bis zum stundenlangen „arc de cercle“, manchmal sogar von epileptischer Heftigkeit und Rücksichtslosigkeit des Ablaufs ³⁾, Astasie, Abasie, Haltungs- und Bewegungsanomalien des Rumpfes bis zum Gang auf allen Vieren, alle Varianten von Tic und Schütteltremor, Lähmungen und Kontrakturen in monoplegischer, hemiplegischer und paraplegischer Form ⁴⁾,

1) Bonhöffer, „Die psychogene Auslösbarkeit eines psycho-pathologischen Zustandes ist ein Kriterium der degenerativen Anlage.“ Allgem. Zeitschr. f. Psych. 68.

2) Vgl. hierzu namentlich Wollenbergs einleuchtende Darstellung in seinem Aufsatz: Nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 44, S. 2181.

3) In v. Strümpells Abhandlung (Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 55, 195 ff.) wird der Begriff Hystero-Epilepsie als praktisch nicht ganz entbehrlich bezeichnet, und Krampfzustände mit weiten reaktionslosen Pupillen werden unbedingt zur Epilepsie gerechnet, auch „wenn sie sonst äusserlich den hysterischen Anfällen entsprechen oder mit sonstigen sicheren hysterischen Symptomen verbunden sind“ — v. Strümpell denkt geradezu an „hysterische Äquivalente der Epilepsie“. Diesen Standpunkt teile ich nicht. Hystero-Epilepsie lehne ich ab; aber Epileptiker können ebenso wie Paralytiker oder Hebephrene hysterische Symptome aufweisen.

4) Über die Crampusneurose habe ich noch kein Urteil; ich habe wenig Derartiges gesehen. Es wird anscheinend Verschiedenes dahin gerechnet: Wadenkrämpfe peripherer (neuritischer) Herkunft, algogene Zuckungen nach Verletzungen und Narbenbildungen, aber auch psychogen bedingte Krämpfe, die der pseudospastischen Parese, der „Myotonoclonia“ nahe stehen und wohl als hysterisch aufzufassen sind. v. Strümpell sagt, dass in den typischen Fällen psychische Momente keine wesentliche Rolle spielen. Er trennt die Crampusneurose vom „pseudospastischen Tremor“ ab.

Taubheit und Taubstummheit, Stottern und Stammeln, Aphonie und rhythmisches Bellen, Blindheit mit und ohne Blepharospasmus, Sensibilitätsstörungen aller Art, dann vor allem Dämmerzustände und Delirien in nie gesehener Zahl und Kombination mit körperlichen Reiz- und Ausfallserscheinungen. Die Literatur ist ja bereits überreich an Mitteilungen aller Art; Seige¹⁾ sah z. B. einmal nach einer Schlacht 16 Fälle psychogener Taubstummheit, die alle heilten. Ich hatte einmal über ein halb Dutzend Soldaten gleichzeitig in der Klinik, deren Oberkörper sich gegen die Beine in Kontrakturstellung rechtwinklig abbog, so dass ihre herabfallenden Hände beim Gehen den Boden berührten²⁾. Die pseudospastische Parese mit Tremor, die wir jetzt „Myotonoclonia trepidans“ nennen sollen (ein gutes Wort zur Prüfung der paralytischen Sprachstörung!) finden wir bei unseren Inspektionsreisen fast in jedem Lazarett; Gangstörungen, die man gar nicht beschreiben, sondern eigentlich nur kinematographisch demonstrieren kann, begegnen uns auf Strassen und Bahnhöfen, wie ich es kürzlich auf der Rückreise aus Dresden zweimal erlebte, die Kranken meist von einer Schar mitleidvoller Frauen und Kinder umringt. Agrammatismus und Puerilismus, apathischer Stupor mit und ohne Negativismus, angstvolles Delir und heitere pseudomanische Erregung, wilde Tobsucht und traumhafte Versunkenheit, alternierendes Bewusstsein verbunden mit alternierender Taubheit, impulsive, manchmal sinnlose Affekthandlungen, eine grosse und bunte Menge psychogener Bewusstseinsstörungen tritt uns vor Augen, deren Pathogenese sich manchmal infolge amnestischer Störungen der Aufklärung entzieht, in anderen Fällen aber sowohl durch den Inhalt der Psychose (Situationsdelirien, Wiederholung von Kampferlebnissen) als auch durch die Entstehungsgeschichte klargestellt werden kann³⁾. Die genauere Schilderung dieser psychotischen Bilder fällt ausserhalb des Rahmens meines heutigen Referates. Auf körperlichem Gebiet ist die starke Ausprägung der kardiovaskulären Symptome, die Vollständigkeit mancher schlaffen Lähmungen mit Herabsetzung oder gar Aufhebung einzelner Reflexe, mit deutlicher Atrophie von Muskel und Knochen aufgefallen und hat zur Abtrennung besonderer Formen und Aufstellung neuer Namen (Akinesia amnestica, Reflexlähmung usw.) und neuer Formen einer

1) Seige, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 39, 377. Juni 1916.

2) Etwas Ähnliches sah Wagner v. Jauregg, dabei bestand gleichzeitig saltatorischer Reflexkrampf.

3) Cimbali spricht von einer „Gefechtpsychose des Stellungskampfes“ mit eigenartigen Sinnestäuschungen (Ärztl. Verein Hamburg 23. II. 1915). Ich habe Ähnliches vereinzelt auch geschildert bekommen.

besonderen „traumatischen Neurose“¹⁾ Anlass gegeben. In der nosologischen Bewertung dieser Bilder trete ich Nonne²⁾ bei und sehe keinen zwingenden Grund ein, ihre psychogene Entstehung abzulehnen, obwohl ich gerne zugebe, dass auch mich manche Beobachtungen, so namentlich die Vollständigkeit der Lähmung in Fällen schlaffer Monoplegie nach Gewehrusschuss anfangs überraschten. Man war wohl manchmal versucht, zunächst an eine Commotio des peripheren Nerven³⁾ zu denken, dessen einer Teil unmittelbar traumatisch geschädigt war. Aber gerade bei Fällen, die unter Oppenheims Reflexlähmung fallen, sah ich doch wiederholt ein Verhalten, das die hysterische Grundlage sicher erwies, vereinzelt auch zweifellos starke Übertreibung⁴⁾, wenn nicht gar echte Simulation. Es ist z. B. sonderbar, dass von Soldaten mit sogenannter Reflexlähmung einige eine verdächtige Abschussung des linken Zeigefingerendgliedes aufwiesen. In der Frage, ob bei diesen Formen jede Spur von Innervation fehle, teile ich Lewandowskys⁵⁾ verneinenden Standpunkt und füge bei,

1) H. Oppenheim, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916 und zahlreiche Abhandlungen des gleichen Verfassers im Neurol. Zentralbl. 1915 und 1916, der Berliner klin. Wochenschr. 1914 und 1915; Therap. d. Gegenw. 1915.

2) Neurol. Zentralbl. 1915, S. 453—57, 408; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 53; Med. Klin. 1915, Nr. 31 und 34, 51 und 52. Gleicher Ansicht sind die meisten Psychiater und sehr viele Neurologen.

3) Oppenheim hat jedoch nicht eine Commotio des peripheren Nerven im Auge; dies geht z. B. aus seiner Demonstration eines Falles hervor, bei dem nach Humerusfraktur erst später sich allmählich eine zunehmende Bewegungslosigkeit des ganzen linken Armes, namentlich der Oberarmmuskulatur einstellte (Neurol. Zentralbl. 1915, S. 51). Nonnes Auffassung, dass eine anfangs leichte, nicht zu degenerativer Atrophie führende Lähmung infolge Erschütterung des peripheren Nerven sich dann hysterisch fixiere, ist beachtenswert, wenn auch bisher nicht bewiesen und wohl auch kaum beweisbar. Sie kann auch nur für solche Fälle in Betracht kommen, in denen die Lähmung im Augenblick der Gewalteinwirkung entsteht. Denn daran muss unbedingt festgehalten werden, dass alle Wirkungen der Commotio sofort einsetzen und regressiv verlaufen.

4) Fall XXXIV des Oppenheimschen Buches (Akinesia amnestica) ist zur Zeit in meiner Klinik. Es handelt sich um einen Schwindler, der seit 1½ Jahren viele Lazarette an der Nase herumführte, seit er von Oppenheim „felddienstfähig“ entlassen wurde. Ob neben bewusster Lüge und raffinierter Täuschung auch etwas Hysterisches mit im Spiel ist, vermag ich — wie so oft — nicht sicher zu entscheiden.

5) Besprechung des Oppenheimschen Buches in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 12, 434; ferner Diskussion zum Vortrag von Cassirer, ref. ebenda 12, 426; ferner Neurol. Zentralbl. 1915, Januar.

9*

dass ich doch einige Male unwillkürliche Muskelkontraktionen beobachten konnte. Am schlagendsten erscheint mir Schultzes¹⁾ Einwand gegen die Reflexlähmung nach Gliederverletzung: die Seltenheit solcher Lähmungen ist bei der Annahme ihres reflektorischen Zustandekommens ganz unerklärlich, da doch sonst gerade reflektorische Vorgänge sich durch Regelmässigkeit auszeichnen. Dazu kommen als weitere Gegenbeweise das allgemeine Verhalten solcher Kranken und ihre prompte Heilung in einer Sitzung auf hypnotischem oder anderem suggestiven Wege, wie sie Nonne, Kaufmann, Rothmann u. a. erlebt haben, kurz all die Gründe, die Nonne schon dargelegt hat. Oppenheims²⁾ Lehre, die echten hysterischen Lähmungen seien nur Partiallähmungen für bestimmte willkürliche Bewegungsformen, ist dogmatisch und widerspricht der Erfahrung, dass bei der Hysterie alle Grade der Lähmung von der leichten, eben noch dynamometrisch nachweisbaren Schwäche bis zur absoluten Akinese vorkommen³⁾. Gegen den Ausdruck „Akinesia amnestica“ wäre, wenn man darunter nur eine symptomatische Bezeichnung für eine bestimmte Gruppe psychogener Lähmungen verstehen würde, nicht viel einzuwenden; ich würde aber dazu in erster Linie solche psychogene Bilder rechnen, die Oppen-

1) Neurol. Zentralbl. 1916, S. 610.

2) L. Mann (Breslau) stimmt Oppenheim in den meisten Punkten seiner Lehre zu (Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 37), während im übrigen die meisten Fachgenossen auf anderem Standpunkt stehen.

3) Oppenheim gibt im übrigen zu, dass auch bei der Hysterie Vorgänge, die „der Akinesia amnestica nahestehen“, eine Rolle spielen können. Darf man fragen, wie nahe sie ihr stehen? Wenn der Zwischenraum zwischen ihnen sich bis zur Unsichtbarkeit verkleinert haben wird, dann werden wir einig sein. Hoffentlich dauert es nicht mehr lange, damit wir bei der Lösung der praktischen Aufgaben recht einheitlich arbeiten können. Prüft Oppenheim unsere Anschauungen über psychogene und hysterische Krankheitsvorgänge mit sachlicher Ruhe, rennt er nicht offene Türen ein, indem er uns Anschauungen unterschiebt, die wir nicht haben, so wird er finden, dass die Kluft der Meinungen nicht unüberbrückbar ist. Warum sollten wir z. B. nicht mit ihm von „Innervationsentgleisung“ sprechen, wenn wir der Tatsache einen Namen geben wollen, dass ein Kranker beim Versuch einer Bewegung falsche Bewegungsimpulse gibt. Er kann ja selbst glauben, er wolle es richtig machen; er macht es aber falsch, weil seelische Vorgänge ihm den Weg zur richtigen Bewegung versperren. Gibt man nur zu, dass seelische Vorgänge im Körper wirken, auch wenn sie nicht im Blickfeld des Bewusstseins liegen, so verschwinden die meisten der vermeintlichen Schwierigkeiten. Nur muss man die Aufklärung nicht allein beim körperlichen Symptom suchen. Vgl. übrigens auch L. Manns interessante Beobachtung: Ein Mann mit vollständiger Akinesia amnestica benutzte im Ätherrausch diesen Arm mit grosser Kraft, um sich die Maske abzureissen.

heim nicht dazu rechnet, wie etwa den Mutismus¹⁾, das sich oft aus ihm entwickelnde Stottern und die Aphonie. Die theoretischen Anschauungen über lokale materielle, aber nicht-organische Hirnveränderungen, die solchen Formen zugrunde liegen sollen, erscheinen als unbeweisbare Hypothesen, die durch den Vergleich mit dem Magneten nicht klarer und wahrscheinlicher werden und bei deren Aufstellung Oppenheim einen Gegensatz gegen die psychogenen Störungen konstruiert, der objektiv doch wohl nicht besteht²⁾. Auch bei den psychogenen Veränderungen unseres Körpers spielen sich natürlich materielle Vorgänge im Zentralnervensystem ab; aber die Art und Weise, wie das unräumliche seelische Geschehen mit dem räumlichen leiblichen Geschehen in Beziehung tritt, bleibt das unerkannte und unerkennbare Gebiet³⁾, über das jede Hypothesenbildung nur insoweit einen Zweck hat, als sie heuristischen Wert besitzt. In einem Zeitpunkt erkenntnistheoretischer Entwicklung, in dem unsere Philosophen eben wieder anfangen, die parallelistische Theorie als unmöglich aufzugeben und sich wieder mit der Wechselwirkungslehre zu befreunden, tun wir Mediziner besser daran, uns streng innerhalb unserer Grenzen zu halten und uns auch nicht einzubilden, dass wir auf diesen Gebieten weiter kommen, wenn wir, um mit Möbius zu reden, die klare Sprache der Psychologie in das hilflose Stammeln der Physiologie übertragen. Viel lieber doch das Postulat der Wirkungen des Unbewussten auf Bewusstsein und Körperlichkeit als eine

1) Gleicher Ansicht ist Singer l. c.

2) Wenn wir in Oppenheims Buch (Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen) S. 466 lesen, dass bei der Akinesia amnestica eine Brückierung des Kranken die Lähmung heilen könne, weil es sich nicht um unveränderliche Gewebsveränderungen, sondern um zur Norm zurückführbare Leitungshindernisse und Sperrungen handle, so könnte man daraus schliessen, dass der Unterschied der Meinungen tatsächlich doch nicht so beträchtlich und vor allem praktisch wenig belangreich sei. Aber die Grundanschauungen sind doch ganz verschiedene und das muss auch immer wieder bei der praktischen Beurteilung und Behandlung der ganzen Neurosenfrage störend zutage treten. Dies geht am besten aus Oppenheims Erschütterungstheorie hervor, die ihn in der falschen Verteilung der motorischen Impulse die Folge einer mechanisch bedingten Betriebsstörung erblicken lässt. Es ist ganz selbstverständlich, dass ein Arzt mit solcher Anschauung bei seinen Suggestivmassnahmen nicht viel Erfolg haben wird. Denn zu diesem Erfolg gehört ja doch vor allem der eigene feste Glaube an die Macht der Psyche über die Bewegungen des Körpers des Kranken. Nur der überzeugte Therapeut wirkt suggestiv und es beweist deshalb nichts, wenn Oppenheim mit der Hypnose weniger erreicht als Nonne.

3) Dies gibt auch L. Mann (Breslau) l. c. zu, der im übrigen ein Anhänger der Oppenheimschen Lehre ist.

physiologische Theorie, die mit Worten aus der anatomisch-physiologischen Wissenschaft die Tatsache verschleiern will, dass der Weg vom Seelischen zum Körperlichen und umgekehrt uns gänzlich unbekannt ist.

Doch lassen wir diese theoretischen Betrachtungen! Oppenheims Lehre steht noch in einem anderen Punkte mit meinen Erfahrungen in einem völligen Widerspruch. Es kann meines Erachtens gar kein Zweifel darüber sein, dass wir die psychogenen Erkrankungen, die er als traumatische Neurosen von der Hysterie abtrennt, mit Vorliebe bei Unverwundeten, manchmal bei Leichtverwundeten, dagegen sehr selten bei Schwerverwundeten antreffen. Ich kann es gar nicht begreifen, dass Oppenheim diese Tatsache, die Seelert¹⁾, Singer²⁾ und Lewandowsky eindringlich hervorheben, leugnen will. Nur ein ganz kleiner Prozentsatz unserer Neurotiker war verwundet; die furchtbaren Verletzungen, die uns ein Gang durch die chirurgischen Abteilungen unserer Lazarette oder durch die Säle unserer Hirn- und Rückenmarksverletzten zeigt, sind fast niemals von Neurosen begleitet³⁾. Der Unterschied ist so auffällig, dass er selbst Laien, die unsere Klinik betreten, in die Augen springt. Wenn also Oppenheim sagte, dass es sich fast durchweg um schwere Verletzungen und Erschütterungen handle und dass nur wenige Fälle organischen Leidens funktionelle Symptome vermissen lassen, so stehe ich hier vor einem Rätsel. Gewiss ist nicht zu bestreiten, dass nach Verletzungen der Extremitäten

1) l. c.

2) Singer (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 13, I. 8. 1916) sagt: „Kein Schwerverletzter hatte eine traumatische Neurose. Schwere Verletzungen schützen geradezu vor überwertigen nervösen Beschwerden.“ Gleicher Meinung auch Nonne (Hamburger ärztl. Verein 23. II. 1915).

3) In seinem Buche über die Kriegsneurosen sagt Oppenheim: „Es ist der mächtige sensible Reiz, der bei der Verletzung als Erschütterungswelle in das zentrale Nervensystem dringt und hier die feineren (molekularen?) Veränderungen hervorruft, die ihren Ausdruck in den geschilderten Allgemeinererscheinungen finden.“ Hierzu eine kleine Erfahrung aus den letzten Wochen: Ein Soldat erkrankt nach Oberschenkelschuss an sehr schmerzhafter Ischias bei Lähmung der vom Ischiadicus versorgten Unterschenkel- und Fussmuskulatur. Operation (Neurolyse mit Fetteinhüllung) hilft nichts. Allmählich im Laufe von Monaten immer schrecklichere Schmerzausbrüche, Patient liegt schliesslich fast unbeweglich im Bett, schreit, wenn man sein Bein berührt, ihn anders legen will. Diagnose im Lazarett: Schwere Neurose bei Ischias. Verlegung in meine Klinik. Bild der Neuritis ischiadica gravis. Operation. Resektion des durch Bindegewebe sehr gedrückten und teilweise zerfetzten Nerven. Schmerzfrei. Psychisch ganz normal, nichts von Neurose. Das Übermaß der Schmerzen hatte den geplagten Kranken ganz zu Unrecht als neurotisch erscheinen lassen. Er war sofort heiter und frisch.

schmerzhafte periphere Lähmungen manchmal psychogen überlagert werden, dass bei der Rückbildung von Gliedversteifungen und Gelenkerkrankungen, bei der Ausheilung von Haut- und Muskelnarben Gewohnheitsparesen¹⁾ beobachtet werden, dass also anfänglich organische Verletzungen und Erkrankungen nach ihrer Rückbildung oft psychogene Symptome übrig lassen, aber von irgendeinem Parallelismus zwischen der Schwere einer organischen Gliedschädigung und der Stärke der ihr folgenden funktionellen Störung kann gar keine Rede sein. Die Beweisführung mit den exzentrischen Empfindungen im amputierten Gliede dürfte kaum auf Annahme rechnen können. Lewandowskys ironischer Einwand, dass, wenn Oppenheim recht hätte, eine Erschütterung um so wirksamer wäre, je geringer sie sei, war wirklich nicht so ganz unberechtigt. Wenn endlich die vasomotorisch-trophischen Störungen manchmal als ein Beweis gegen die psychogene Herkunft der traumatisch-neurotischen Zustände ins Feld geführt werden, so hat Nonne diesen Einwand ja bereits behandelt. Die Erfahrungen der Hypnose sprechen gegen jene Beweisführung²⁾. Und lesen wir z. B. bei Pohlmann, dass ein Mann im Artilleriefeld infolge gemüthlicher Erregung binnen Stunden eine ausgedehnte Alopecie bekam, so zeigt dies ja deutlich, wie rasch und tief das Seelische auch im Kriege den Körper auf Gebieten zu verändern vermag, die dem Einfluss des Bewusstseins völlig entzogen sind.

Kehren wir nach dieser kritischen Abschweifung wieder zu den rein klinischen Fragen zurück. Im Kampfe um die psychogene Grundlage der meisten Kriegsneurosen treffen wir auf den Gegensatz von hysterischen Reaktionen und dem, was man neuerdings davon als „Schreckneurose“ abtrennen will, bei der eine mehr materielle Betrachtungsweise beliebt wird. Man spricht z. B. von einer „primären Alteration des vasomotorischen Systems“; man betont, dass die Schreckneurose im Unterschied von der Hysterie keiner psychopathischen Grund-

1) Über das Wesen solcher „Gewohnheitslähmungen“ sind die Auffassungen sehr geteilt und keineswegs immer klar. Die Annahme, dass in ihnen keine psychogene Komponente stecke, trifft nicht zu. Es gibt eine Vernachlässigung der Selbstkontrolle der Körpermotilität, die dem Fortbestehen der Gewohnheitsparesen nach Wegfall ihrer ursprünglichen organischen Grundlage Vor-schub leistet. Auch spielt natürlich der Wille zur Genesung eine grosse Rolle. Es geht also nicht an, wie dies jüngst in einer Berliner Versammlung geschah, einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Gewohnheitslähmung und psychogener Lähmung (z. B. Aphonie) zu behaupten.

2) Mohr sagt, dass die Neurosen des Vasomotorenapparats und der viszeralen Funktionen der hypnotischen Behandlung besonders zugänglich seien. Ist dies richtig, so beweist es die psychogene Herkunft vasomotorischer und sekretorischer Störungen.

lage bedürfe. Theorien von einer primären Erschütterung des Gehirns oder gar des sympathischen Nervensystems ¹⁾ führen scheinbar weit ab von dem, was man unter hysterischen Reaktionen zu verstehen pflegt. Die jüngste Entwicklung des Hysteriebegriffs, die sich an die Namen Kohnstamm, Bonhöffer und Kraepelin knüpft, konnte zur Lösung der schreckneurotischen Zustände von den hysterischen führen, da bei der Schreckneurose für die Entwicklung der nach Kohnstamm und Bonhöffer notwendigen Einwirkungen geheimer Wünsche, des „Willens zur Krankheit“ häufig gar keine Zeit zu sein scheint. Ich selbst habe noch im letzten Jahr auf der Badener Versammlung in der Diskussion zu den Vorträgen von Hoche und Wollenberg auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die einer psychogenetischen Erklärung der aus der Bewusstlosigkeit des Granatschocks unmittelbar herauswachsenden schreckneurotischen Zustände und einer Einfügung dieser Zustände in das Gebiet der Hysterie entgegenstehen. Meine damaligen Zweifel sind aber inzwischen durch neue Erfahrungen und durch die lebhaften Diskussionen, die an vielen Orten stattfanden, behoben worden. Einmal hat sich mir immer deutlicher gezeigt, dass die Annahme einer plötzlichen Bewusstlosigkeit infolge Betäubung durch die überraschende Explosion eines Artilleriegeschosses nur relativ selten zutrifft. Von allen Seiten wird mir berichtet, dass das Platzen einer Granate den Mann im Schützengraben keineswegs in der Regel völlig überrascht. Meist geht dem Vorgang der Explosion eine Zeit angstvoller Spannung voraus, das Herannahen des Geschosses wird, wie mir einer meiner Assistenten schreibt, „mit dem Gehör verfolgt, ob sie vor, hinter, rechts oder links von uns einschlägt. Diese Spannung, in der man viele Sekunden lang ein herankommendes Geschoss verfolgt,

1) Aschenheim spricht von einer Neurose des autonom-sympathischen Nervengeflechtes bei Menschen mit nicht vollwertiger Körperbeschaffenheit. Der akute Basedow nach Schreck, den Remlinger, Horn u. a. erwähnen, die Änderungen des Blutdruckes, Auftreten von Glykosurie und Diabetes mellitus und insipidus, Haarausfall, Menstruationsstörungen werden auf Erschütterung des sympathischen Systems zurückgeführt. Vgl. Horn, l. c., der die Schreckneurose die Unfallneurose katexochen des vegetativen Nervensystems nennt, von einer Disharmonisierung des gesamten vegetativen Nervensystems als unmittelbarer Folge starker Schreckeinwirkung spricht. Man kann eine solche Auffassung gelten lassen, wenn man sich bewusst bleibt, dass es sich dabei nur um die hypothetischen Wege handelt, auf denen die seelische Erregung in die Funktionen des Körpers eingreift, und nicht auf eine primäre Molekularmechanik des Plexus sympathicus verfällt. Horn denkt — und wohl mit Recht — an die Wege Cortex cerebri—Medulla oblongata—Vagus und Sympathicus. Vgl. auch Dzierzbowskis Anschauungen über die Vagotonie im Kriege (Therap. d. Gegenw. 1915, Nr. 11).

ist auch das, was besonders imstande ist, die Nerven zu erschöpfen“. Es ist also nicht so, dass die Granatexplosion und die Minenverschüttung¹⁾ dem Neurotiker keine Zeit zum Entstehen seelischer Erregung gelassen hätten, ehe er bewusstlos, d. h. meist durch Angst und Schreck ohnmächtig geworden ist. Mir stehen auch von meinen eigenen Kranken Dutzende von Aussagen zu Gebote, in denen die angeblich Verschütteten oder durch eine explodierende Granate bewusstlos Hingeworfenen den ganzen Hergang beschrieben, ja noch wahrnahmen, wie ihre Kameraden getötet, zerrissen wurden, wie sie selbst noch imstande waren, sich schützend hinzuwerfen, in Deckung zu rennen, wie sie selbst noch zu flüchten vermochten²⁾. Oft trat die Bewusstlosigkeit erst nach Minuten und Stunden ein, nachdem die unmittelbare Gefahr überwunden war und ihre ganze Grösse dem reflektierenden Bewusstsein des zunächst ruhigen und ganz besonnenen Soldaten erst völlig klar wurde³⁾. Es ist also voreilig, die meist behauptete Bewusstlosigkeit von Stunden, Tagen oder gar Wochen als sicheren Beweis einer Hirnerschütterung anzusehen⁴⁾. Es handelt sich in der Regel um eine psychogene Ohnmacht und nachfolgenden Stupor, um seelischen Shock, um jenes Erlöschen des Bewusstseins unter dem Einfluss seelischer Erschütterung, in dem Orłowski⁵⁾ eine Schutzmassnahme des Organismus erblickt, weil diese Ohnmacht dem Betroffenen das bewusste Erleben aller seelischen Not erspart, die aus dem hilflosen Zustand resultieren

1) Schmidt (Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 29, 514) glaubt, sagen zu können, dass nach Granatexplosionen mehr körperliche hysterische Symptome auftreten, nach Minenexplosion mehr seelische Störungen. Ich fand diese Annahme bei meinem Material nicht bestätigt.

2) Ein Beispiel aus den letzten Tagen: 19jähriger Unteroffizier, vor Verdun an einem Tag durch Granaten 3mal verschüttet; letztmals abends 10 Uhr. Hört das Herannahen der Granate, sieht sie einschlagen, zittert am ganzen Leib, nimmt wahr, wie 8 Kameraden seiner nächsten Umgebung völlig zerrissen und grauenhaft verstümmelt sind; nach etwa 5 Minuten wird er bewusstlos zum Truppenverbandplatz getragen, kommt dort nach einigen Stunden zu sich, zittert sofort sehr stark, namentlich rechts, hat pseudospastische Paraparese der Beine mit rechtsseitiger Hemianästhesie. Genaue Erinnerung an die Vorgänge bei der Granatexplosion und kurz nachher.

3) Vgl. Weygandts Mitteilungen über das Zurücktreten der Affekte im Kugelregen der Schlacht, Angaben, die mir von manchen Kriegsteilnehmern bestätigt wurden. Siehe auch Stranskys Selbstbeobachtung (Wiener med. Wochenschrift 1915, Nr. 27).

4) Gleicher Ansicht ist auch Hauptmann: Kriegsneurosen und traumatische Neurose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 39, Heft 1. 1916. Siehe ferner Jendrassik, Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 12.

5) Referiert Neurol. Zentralbl. 1916, S. 626.

würde¹⁾. Natürlich dürfen diese Erfahrungen in bezug auf die Überschätzung des mechanischen Momentes nicht dazu führen, das häufige Vorkommen echter Commotio nun etwa zu leugnen; es ist ganz zweifellos, dass manche Soldaten, die zur Erde geschleudert, an die Wand geworfen werden, eine Schädelbasisfraktur, eine Hirn- oder Meningealblutung (Henneberg), eine Hirnquetschung erfahren. Und es ist ebenso unbestritten, dass viele Folgeerscheinungen derartiger Granatkontusionen und Minenverschüttungen organischer Natur sind, so dass wir Hemi- und Monoplegien, Augenmuskellähmungen, Trommelfellzerreissungen und Labyrintherschütterungen, traumatische Psychosen mit Schlafsucht, Schwerbesinnlichkeit und reizbarer Verstimmung, den amnestischen Symptomenkomplex und andere posttraumatische Schwächezustände auftreten sehen²⁾. Dass der Schädel dabei äusserlich ganz unverletzt sein kann, hat Schuster mit Recht betont. Die Bedeutung der Gasvergiftungen vermag ich nicht zu beurteilen, da ich derartiges nicht gesehen und auch in der Literatur nicht viel Brauchbares darüber gefunden habe. Der Einfluss der Detonation als eines starken akustischen Reizes ist von manchen ganz unsinnig übertrieben worden³⁾. Weitaus die Mehrzahl der Granatexplosionsstörungen gehört ins Gebiet der psychogenen Erkrankungen⁴⁾. Nach zuverlässigen Mitteilungen

1) L. Mann (Mannheim) sieht in der Ohnmacht eher einen schädlichen Umstand. Die Bewusstlosigkeit verhindere die Entladung des hochgradigsten Affektes, der dadurch (im Sinne der Freudschen Lehren) eingeklemmt werde; es bleibe dann das heilsame Abreagieren aus. Mann spricht von einem Versagen der Sperrvorrichtungen, einem Durchbrennen der Sicherung. So einleuchtend manches zu sein scheint, so muss dieser Auffassung doch entgegengehalten werden, dass die klinischen Bilder der Schreckneurose in ganz gleicher Weise auch dann vorkommen, wenn keine Bewusstlosigkeit voranging. Stern macht überhaupt die Unmöglichkeit des Abreagierens beim Militär für vieles Hysterische verantwortlich.

2) Wenn L. Mann (Breslau) nach Besprechung der Erkrankung des inneren Ohres bei Granatexplosion sagt: „Jedenfalls mahnen solche Beobachtungen dazu, die Granatexplosionswirkungen nicht ausschliesslich vom Standpunkt der ‚Wunschvorstellungen‘ zu betrachten“, so hat er natürlich recht. Es ist nur nicht klar, an wen sich seine Mahnung richtet. Denn diese Einseitigkeit ist weder mir noch Bonhöffer in den Sinn gekommen. Vgl. meine Schrift über die Granatkontusion.

3) Vgl. die zutreffende Kritik von Hildebrandt, Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 19.

4) Ganz gleicher Meinung sind auch Bonhöffer, Redlich, Lewandowsky und viele andere. Wollenberg stellt das „emotionelle Moment“ durchaus über das „kommotionelle“, betont aber dabei die grosse Häufigkeit des „kommotionellen Beiwerkes“, namentlich von seiten des Gehörorgans.

von der Front sind starke Schreckwirkungen auf körperlichem und seelischem Gebiete nach langdauerndem Trommelfeuer sehr häufige Vorkommnisse; Redlich¹⁾ spricht davon, dass ganze Kompagnien von nervösen Zuständen, Weinkrämpfen, Erbrechen usw. befallen wurden; „kaum war aber die Mannschaft abgelöst und in die Reserve versetzt, erholte sie sich und das seelische Gleichgewicht war bald wieder hergestellt“. Klingen derartige Schreckwirkungen rasch wieder ab, wenn die Gefahr vorbei ist, so werden sie gar nicht als pathologische Zustände gewertet, sondern eben als natürliche Äusserungen einer grauenhaften und in ihrer unabwendbaren Hilflosigkeit besonders qualvollen Lebenslage. Zittern, Schwäche der Beine, Heulen und Lachen in wildem Durcheinander sieht der Truppenarzt nach einem Trommelfeuer oder Sturmangriff als Affekterschöpfungssymptome häufig. Nach einer ruhigen Nacht ist das Meiste vorüber²⁾. Es bleibt also eine Frage der Definition, ob man solche starken Affektwirkungen schon pathologisch oder noch physiologisch bewerten will, da ja schliesslich unser Organismus nach seinen allgemeinen biologischen Zwecken nicht für Stägliches Trommelfeuer oder ähnliches Höllengetriebe gebaut und eingerichtet ist³⁾. Von diesen sozusagen normalen Affektausdrucksformen, bei denen der Weg von der seelischen Erregung zur körperlichen Veränderung unbekannt ist, führt nun eine ununterbrochene Reihe von Bildern zu ausgesprochen pathologischen Reaktionen hinüber. Das Pathologische kann in der abnorm langen Dauer der an sich zunächst normalen Schreckwirkungen bestehen (ein Schütteltremor geht also über Tage und Wochen) oder aber in der nach Art und Dauer ungewöhnlichen Wirkung des Affektes auf die Körperlichkeit oder die Bewusstseinsklarheit. Immer aber handelt es sich zunächst um abnorme Fixierung von Affektwirkungen⁴⁾, bei der das Ideogene

1) Med. Klin. 1915, S. 469.

2) Es ist also nach diesen Erfahrungen doch nicht so, dass, wie Meyer und Reichmann (Archiv f. Psych. 56, Heft 3) meinen, die Nachwirkung schwerer Geschosse eine so gewaltige und neuartige Beeinflussung des psychophysischen Organismus darstellen, dass sie ceteris paribus bei jedem Betroffenen zur pathogenen werden könne. Jedenfalls gilt diese Annahme nur für einen Augenblickszustand, nicht für eine länger dauernde Neurose.

3) Einer meiner Assistenten sah nach 11tägigem Trommelfeuer einige Leute in tiefen apathischen Stupor verfallen; in Ruhestellung zurückgenommen, wurden sie rasch wieder gesund und gaben an, sie hätten „eben nimmer gekonnt“. Derartiges kommt sicherlich häufig vor.

4) Der in der Literatur sich einbürgernde Ausdruck „pathologische Affektfixierung“ (Bonhöffer u. a.) ist sprachlich nicht ganz richtig. Nicht der Affekt wird fixiert, sondern die akute Wirkung des Affektes auf die Körperlichkeit.

anfänglich ganz zurücktreten kann. Hier begegnen wir nun also einer bekannten Streitfrage: Bonhöffer, Kraepelin u. a. trennen die schreckneurotischen Zustände von den hysterischen Reaktionen, Bonhöffer hält die abnorm tiefe Wirkung des Schreckens auf Leib und Seele des Betroffenen nicht für hysterisch, sondern nur die abnorme Fixierung der Wirkung durch halb- oder unbewusste Wünsche, durch den „Willen zur Krankheit“¹⁾. Allein es ist doch nicht zu verkennen, dass die Wirkungsweise des Affekts auf Leib und Seele in beiden Fällen, bei der „Schreckneurose“ wie bei der von Anfang an hysterischen Reaktion, genau die gleiche ist: es handelt sich in beiden Fällen oft um die Bahnung ungewöhnlicher Wege im psychophysischen Organismus, um das Auftreten körperlicher Symptome von typisch hysterischem Anstrich und von seelischen Zuständen, die alle Wesenszüge der hysterischen Bewusstseinspaltung an sich tragen. Wer wie Lewandowsky²⁾ und ich den Begriff „hysterisch“ weiter fasst, als Bonhöffer und Kraepelin dies neuerdings tun, wer mehr auf dem Boden von Janet steht, als auf dem von Kohnstamm, wer nicht von einer Krankheit „Hysterie“, sondern nur von einer „hysterischen Reaktionsweise“ spricht, wer im Schreck einen hysterisierenden Faktor sieht, der bedarf nicht der Abgrenzung einer Schreckneurose, sondern kann die psychogene Symptomatologie der Granatkontusion wie anderer akut-affektiver Schädlichkeiten unter die hysterischen Reaktionsformen rechnen. Wem freilich das Wort Hysterie ein „bissiges Schimpfwort“ ist (Holzmann) oder wer bei den hysterischen Reaktionen nach Schreck an „zweckbewusst grossgezüchtete Pseudokrankheiten“³⁾ denkt, der steht in Fragen der Definition auf so ganz anderem Boden, dass eine Verständigung unmöglich ist. Nun lehrt ferner die Übersicht über ein grosses Material, dass alles, was die Granatkontusion oder jeder andere akute seelische Shock an psychogenen Symptomen erzeugt, auch ohne einen solchen Shock, ohne jeden Schrecken vorkommt.

1) Es wird sich empfehlen, dass wir bei unseren Erörterungen der vorliegenden Frage auch terminologisch streng zwischen Schreckwirkungen und Schreckneurose unterscheiden. Die Wirkung ist etwas Vorübergehendes, unterliegt dem Gesetz der Zeit, die Neurose ist eine Krankheit, die sogar allmählich im Laufe der Tage, Wochen und Monate zunehmen kann. Gleiche Auffassung hat Horn (l. c.), der von „mehr nur episodischen, kurz vorübergehenden, quasi physiologischen Schreckreaktionen bei Gesunden“ spricht und sagt, dass sich 80 Proz. aller Schreckneurosen aus „schon vorher tatsächlich kranken, nervösen, blutarmen und heruntergekommenen Individuen“ rekrutieren, dass Fehlen jeder (angeborenen oder erworbenen) Disposition bei Schreckneurosen „eine zum mindesten ungewöhnliche Erscheinung“ sei.

2) Lewandowsky, Die Hysterie. Berlin 1914, Springer.

3) Diese Auffassung unterstellte Oppenheim seinen Gegnern (14. XII. 1914)

Die schreckneurotischen Bilder der Astasie-Abasie, der Stummheit, Taubheit und Taubstummheit, des Stotterns, des Versagens der Glieder mit und ohne Tremor und Spasmus, alles, was wir bei der Durchsicht von einigen hundert Fällen von Granatkontusion in unserer Klinik fanden — wir fanden es alles auch bei anderen Formen der Hysterie¹⁾. Lassen wir im Begriff „hysterisch“ das charakterologische Moment beiseite, fassen wir mindestens den Begriff „hysterisch“ im allerweitesten Sinne, so vereinigt ein Band fast alle Formen psychogener Reaktion auf das seelische Ungemach des Krieges, mag es nun eine Minenverschüttung oder Granatexplosion, langes Artilleriefeuer oder die Angst vor dem bevorstehenden Sturm, Unbehagen auf dem Wege zur Front oder bei Ankunft im Schützengraben sein. Ich habe unter meinen Beobachtungen zahlreiche Fälle schwerer psychogener Dämmerzustände ohne jeden akuten Affektshock, die nach Symptomatologie und Verlauf sich in nichts von den Schreckdelirien nach Granatkontusion unterschieden. Der Affekt war wohl in allen Fällen die Ursache, aber es brauchte nicht der elementare Schreck mit seinen vorgebildeten Reaktionen zu sein. Angst und Erwartung, Ekel und Grauen, aber auch komplizierte seelische Konflikte können ebenso wirken²⁾. Eines allerdings ist unverkennbar: mag man in Fragen der Definition des Begriffes „hysterisch“ stehen, wie man will, die weitere Entwicklung der Schreck- und Angstreaktionen hängt im wesentlichen von der psychischen Struktur des Geschädigten, meistens im Sinne der Angst- und Wunscheinflüsse, ab³⁾. Dass die Wir-

1) Hildebrandt (l. c.) berichtet von einem Soldaten, der aus einer brennenden Scheune, in der viele seiner Kameraden umkamen, gerettet wurde und dann das Bild schwerer Neurose bot. Übrigens gibt z. B. auch Oppenheim zu, dass die Myotonoclonia trepidans auch ohne Trauma vorkomme; er denkt aber dann vor allem an reflektorische Entstehung nach neuritischen und myositischen Erkrankungen. Sarbó machte vor allem Erfrierungen und Durchnässungen verantwortlich. Es ist aber sicher, dass es aller dieser örtlichen Schädigungen nicht bedarf, um — auch ohne akutes physisches oder psychisches Trauma — die pseudospastische Parese mit Tremor entstehen zu lassen; Furcht und Angst bringen das Gleiche zustande.

2) Eine Mitteilung aus dem Feld als Beispiel: Ein Soldat fand beim Ausgraben verschütteter Kameraden plötzlich seinen Hauptmann mit abgerissenem Kopf. Tags darauf verfiel er in einen Dämmerzustand, in dem er mit allen Ausdrucksbewegungen des Entsetzens schrie: „Mein Hauptmann, da liegt mein Hauptmann.“

3) Das Theoretische hierüber gut bei Liepmann, l. c. Seine Unterscheidung von primärer unmittelbarer Kausalwirkung des psychischen Traumas und sekundärer, mittelbarer psychischer Verarbeitung mit den final gerichteten psychologischen Mechanismen des Selbstschutzes trifft den Kern des ganzen

kungen des Schrecks andauern, dass sie sich sogar oft noch im Laufe von Stunden, Tagen und Wochen verschlimmern und ausbreiten, dass die Zustände dicht hinter der Front rascher heilen als im Heimatlazarett, eine Tatsache, an der kein Zweifel ist, das rührt nicht mehr vom Schreck her, sondern von der seelischen Eigenart dessen, der den Schreck erlitt¹⁾, und von der Behandlung, die er bald nachher erfuhr.

Was die klinische Beobachtung lehrte und die Statistik der Unfallneurosen schon früher eindringlich gelehrt hatte, erhielt dann noch einen weiteren statistischen Beweis durch die Erfahrungen bei den Kriegsgefangenen. Das hat Kollege Nonne vorhin eingehend erläutert und das wissen wir ja auch schon aus den Mitteilungen von Lilienstein²⁾, Bonhöffer³⁾ und Mörchen⁴⁾. Beim Kriegsgefangenen fallen alle die Momente weg, die beim Neurotiker die Symptome festhalten und steigern. Beim Kriegsgefangenen besteht meines Erachtens sogar ein positiver Wille zum Gesundwerden und Gesundbleiben, weil für ihn das Gesundbleiben die erste Voraussetzung für seinen höchsten Wunsch: die spätere Rückkehr zur Heimat ist, die er ja erst in der weiten Ferne des Kriegsschlusses vor Augen hat.

Problems. Nur möchte ich nicht zugeben, dass das Trauma einen „neurasthenischen Zustand“ beim bisher Gesunden erzeugt. Dass der „unterbewusste Wunsch, sich den übermächtigen Anforderungen zu entziehen“ (Liepmann), schon vor der Granatexplosion vorhanden sein kann, haben Bonhöffer und Lewandowsky schon am 14. XII. 1914 betont. Gleicher Ansicht auch Simons, Peritz. Sehr treffend Liepmann: „Es kann doch ein von den Strapazen und Gefahren schon vor dem Eintritt des psychischen Traumas geschwächter Mensch geheime Wünsche, die er sich selbst nicht eingesteht, auf Erlösung aus der Situation hegen, und diese können den Erfolg haben, dass die erste Schreckwirkung fixiert wird.“

1) Gleicher Ansicht auch Strümpell l. c., wo ausgeführt wird, dass der Schreck nur bei schon bestehender latenter Krankheitsbereitschaft dauernde nervöse Störungen mache. Das ist die in psychiatrischen Kreisen fast allgemeine Auffassung der Sachlage. Vgl. z. B. auch die Arbeiten von Redlich, Karplus (Wiener klin. Wochenschr. 1915). Hildebrandt (l. c.) spricht von der allmählichen Umwandlung einer psychogenen Neurose in eine ideogene. Auch Oppenheim erkennt an, dass die Dauer der Schreckwirkung von der Intensität des psychischen Traumas und von der individuellen Beschaffenheit des Nervensystems abhängt; er sagt ferner, der Schreck könne das Nervensystem aus den Fugen bringen, meint aber, dieser Zustand des Aus - den - Fugen - Gebrachtseins könne ein dauernder sein, ohne dass es zu organischen Veränderungen komme. Man sieht hier das Missliche einer bildlichen Ausdrucksweise.

2) Archiv f. Psych. 56, Heft 1.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 25; Monatsschr. f. Psych. 40, 199.

4) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 33, S. 1188.

Bis dahin gilt für ihn: „Nimm alle Kraft zusammen, dass du durchhältst, damit du später wieder heimkommst!“ Liegt die Sachlage ausnahmsweise einmal anders, wie bei der Austauschmöglichkeit wegen Invalidität oder der Versetzung nach der Schweiz, dann sehen wir auch, das hat ja Bonhöffer erst kürzlich mitgeteilt¹⁾, neurotische Symptome vom Typus der sog. traumatischen Neurose auftreten²⁾.

So lehrt uns also die Erfahrung die grosse Bedeutung des Seelenlebens des Soldaten für Entstehung und Verlauf der Störungen, denen er unter der furchtbaren Wucht der modernen Kriege, vor allem unter dem Feuer der schweren Artillerie vereinzelt anheimfällt. Dabei wollen wir nie vergessen: hunderttausendfach mögen in nächster Nähe unserer Krieger Granaten platzen, Zehntausende werden verschüttet und nur mühsam wieder ausgegraben, aber die elastische Natur des gesunden Mannes, der die Notwendigkeit des Aushaltens im Kriege bejaht, rafft sich immer wieder rasch empor³⁾ und nur ein kleiner Prozentsatz unterliegt und flüchtet sich in die Krankheit⁴⁾, deren Anfangssymptomen eine ängstlich-hypochondrische Gedankenrichtung noch manches hinzufügt und die im Laufe monatelanger Lazarettbehandlung sich mit mancher neuen Zutat iatrogenen und anderer Herkunft erweitert. Dabei darf natürlich, wie ich schon immer hervorhob und neuerdings wieder Homburger mit Recht betonte, ein hysterischer Zustand nicht ohne weiteres zur moralischen Kennzeichnung seines Trägers verwandt werden, weil ja die Willensveranlagung der einzelnen Menschen verschieden und die Beherrschung des Bewegungsapparates nicht eine einfache Sache der Moral

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 40, 199.

2) Nicht ohne Staunen las ich (Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 13, S. 530 ff.), dass Oppenheim die Bonhöfferschen Mitteilungen über das Fehlen der traumatischen Neurosen bei den — oft verschütteten, lange im Artilleriefeuer zermürbten — Kriegsgefangenen als richtig anerkennt, dass ihn aber diese Tatsachen nicht an der Richtigkeit der von ihm begründeten Lehre zweifeln lassen; diese wird für ihn dadurch nicht „erschüttert“. Ich meine, wenn sich die oben genannten Erfahrungen bei Untersuchung eines grossen Materials als völlig richtig bestätigen, so würde schon ein grosses Maß von Ungläubigkeit dazu gehören, wollte man noch länger an der psychogenen Grundlage dieser traumatischen Neurosen zweifeln.

3) Vgl. Seelerts Erfahrungen im Feld, l. c.

4) Auf ganz anderem Boden steht Sarbó (Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 608), der glaubt, dass bei der Granatexplosion das Gehirn „hin- und hergeschüttelt“ werde, dass der psychische Shock keine Rolle spiele, dass nie ein Rezidiv auftrete, dass alle wieder zur Front zurückwollen. Sarbó kann dabei nur ganz bestimmte seltene Fälle vor Augen haben, sonst bleibt seine Darstellung unbegreiflich.

ist¹⁾. Oft finden sich freilich gleichzeitig auch ethische Defekte, vor allem die Selbstsucht und Rücksichtslosigkeit des Psychopathen.

Geht man der Frage der Determinierung der Symptome im Einzelfalle genauer nach, so ergeben sich manche interessante Einzelheiten. Neben der einfachen zeitlichen Fortdauer der typischen Schreckwirkung in der Astasie, dem Tremor, der Tachykardie, der seelischen Apathie sehen wir das Wiederaufleben früherer neurotischer, gewissermassen bereitliegender Symptome, wie der hysterischen Anfälle, eines früheren Tics, einer früheren Aphonie oder eines jugendlichen Stotterns; Cimbali nimmt an, dass manche Reaktionsformen familiär vorgebildet seien²⁾. Wir sehen das Festhalten einer im Augenblick des Schreckens eingenommenen Haltung, wie Wollenberg sich ausdrückt, „die Festnagelung der dem aufregenden Ereignis unmittelbar vorhergehenden Bewegungen und Stellungen“, wir bemerken das Verfallen in infantile und puerile Zustände offensichtlicher Hilflosigkeit, wir finden alte Leiden, wie Ohrkatarrhe und Stottern als wirksam bei der Entstehung von Taubheit und Taubstummheit — z. B. Fall von Saenger —, ferner die Nachwirkung erst kurz vorher durchgemachter Krankheiten, so einen hysterischen Pseudotetanus nach früher durchgemachtem echten Tetanus³⁾, wir erkennen die symptombestimmende Bedeutung anfänglicher Schmerzen, kleiner begleitender Verletzungen durch Erdstücke oder Granatsplitter, die hysterische Überlagerung anfänglich organischer Störungen, wir finden z. B. in der Kombination hysterischer Zustände mit organischen Störungen von seiten des Ohres und Labyrinths schwierige diagnostische Aufgaben⁴⁾. Inwieweit die klinisch

1) Vgl. auch Wagner v. Jaureggs geistreiche Unterscheidung von „Nichtwollenkönnen“ und „Nichtkönnenwollen“. — Homburger (Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 29): „Man tut dann so, als ob nicht auch ohne bewussten oder unbewussten Wunsch die Kraft des Wollens, die psychisch-nervöse Energie versagen könnte.“

2) Horn sagt mit Bezug auf die klinischen Bilder der Schreckneurose: „Jedes Individuum wird eben mit der durch die spezifische Disposition gegebenen vulnerabelsten Seite seines Organismus am leichtesten und intensivsten reagieren.“ (l. c.)

3) J. Bauer in der Sitzung des Wiener Vereins für Psychiatrie und Neurologie vom 15. XII. 1914. Durchgemachte Darmkatarrhe können die Vorbilder hysterischer Durchfälle werden.

4) Vgl. namentlich Zange, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 28 und 32; und Seige, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 39, Juni 1916; Urbantschitsch, Wiener med. Wochenschr. 1916, S. 262. Bruns machte schon im Januar 1915 (Neurol. Zentralbl. 1915) auf die Häufigkeit der Verbindung organischer Symptome (namentlich von seiten des inneren Ohres) mit funktionellen Störungen bei der Granatexplosion aufmerksam. Thost betont die Bedeutung des Luft-

interessanten angioneurotischen Störungen ideagen symptomdeterminierend auf Lähmungen und Kontrakturen wirken, haben vor kurzem Wollenberg und Rosenfeld¹⁾ in Erwägung gezogen. Ganz unverkennbar bringen die meisten kriegsneurotischen Zustände solche Symptome zutage, die ihren Träger als hilflos und zu weiterer Dienstleistung unfähig erscheinen lassen²⁾. Dem akuten Bild gliedern sich dann allmählich im Laufe der Wochen und Monate, seltener von Anfang an, unbestimmtere Symptome an, die die übliche schematische Differenzierung mehr zu den „neurasthenischen“ rechnet, die aber zum Teil rein psychogen sind, zum anderen Teil aber auch aus der vor dem Granatshock schon vorhandenen chronischen Erschöpfung stammen, also das, was man als „Hysteroneurasthenie“ zu beschreiben pflegt. Und schliesslich kommen dann viele sekundären symptombestimmenden Umstände hinzu, vor allem leider die so überaus häufigen Fehldiagnosen (dutzende Male schon sah ich den hysterischen Schütteltremor mit der Diagnose multiple Sklerose versehen; einem hysterischen Dysbasischen war von einem Arzte die Aufrichtung seines Rumpfes aus der Beugekontraktur eindringlich verboten worden, weil sie seinen sofortigen Tod zur Folge haben könnte; orthopädische Apparate aller Art führen hysterische Symptome in Dauerzustände über). Eindringlich wird von vielen betont, man solle die Neurotiker nach Schreck tunlichst nicht ins Heimatgebiet zurücksenden, sondern draussen wieder zur Ruhe kommen lassen. Die falsche Behandlung durch die Angehörigen, die Verwöhnung und Bewunderung in der Heimat, die lange Untätigkeit und die spielerischen Beschäftigungen im Lazarett, die Nachahmung bei Konzentrierung vieler Neurotiker in Speziallazaretten³⁾,

druckes, wenn die Granatexplosion im geschlossenen Raum auftritt. Sarbós neueste Abhandlung über die Taubstummheit nach Granatfernwirkung als medulläre Krankheit (Med. Klin. 1916, Nr. 38) wird wohl kaum Zustimmung finden. Bei keinem Symptom dürfte die psychogene Grundlage so zweifelsfrei sein, wie bei der mit Taubheit verbundenen Stummheit nach Schreck. Ich sah sie oft unter meinen Augen nach seelischer Erregung rezidivieren. Vgl. auch Gaupp, Die Granatkontusion, l. c.

1) Vorträge in Baden-Baden 1916.

2) Von Homburger (l. c.) mit Recht betont. Er erläutert anschaulich, dass sich der Hysterische den von ihm geforderten Bewegungszwecken entziehe, indem die motorischen Automatismen ihm jeder geordneten Betätigung unmöglich machen.

3) Oppenheim sah „nie“ Krankheitsnachahmung. Ich habe sie in meiner Klinik unter meinen Augen entstehen sehen, indem ein Hysteriker die äusserst absonderliche hüpfende Gangstörung seines Bettnachbars übernahm und lange festhielt. Auch Wagner v. Jauregg sah Nachahmung hysterischer Symptome (Wiener Verein f. Psych. u. Neurol. 15. XII. 1914).

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 56.

10

der kränkende Vorwurf der Drückebergerei, das Klagen und Jammern der Frauen, der Mangel an Patriotismus und die ablehnende innere Stellungnahme zum ganzen Kriege, die Angst vor erneuter Dienstleistung, die Erinnerung an die Erlebnisse im Felde, alle diese Dinge sind ja bekannt und es genügt, sie hier in Kürze genannt zu haben. Auf die Simulation gehe ich nicht näher ein. Die Frage ist während des Krieges nicht öffentlich zu besprechen. Es will mir nur manchmal scheinen, als ob man neuerdings in der Ablehnung ihres Vorkommens eher etwas zu weit gehe. Dass sich unter einem Millionenheer auch manche Betrüger finden, ist für den selbstverständlich, der die Betrugszahlen unserer Reichskriminalistik kennt. Einige neuere Abhandlungen über diese Simulationsfrage, wie z. B. die von Singer¹⁾, seien als recht beachtenswert hier genannt. Der Timor campi bleibt der Erörterung nach Friedensschluss vorbehalten.

Die Kriegsliteratur spricht vielfach von einer Kommotionsneurose. Ich berichte hier nicht über sie, weil ich sie ebensowenig wie die Epilepsie als Neurose mehr anzuerkennen vermag²⁾. Wo die Hirnerschütterung nicht völlig ausheilt (sie heilt sehr häufig restlos aus, wie ich an mir selber erfahren habe), hinterlässt sie organische, wenn auch manchmal nur geringe Schwächezustände, die ich nicht zur Neurose rechne. Wissen wir auch noch nicht allzuviel Genaues über die organischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark bei ungeheilter Commotio cerebri und spinalis, so wissen wir doch so viel, dass solche Veränderungen vorhanden sind. Ihre exakte anatomische Erforschung ist eine dringliche Aufgabe der Histopathologie. Mit der Hysterie haben sie an sich nichts zu tun³⁾. Aber wie jeder

1) Die Objektivierung nervöser Beschwerden im Kriege. Würzburger Abhandlungen 12, 1. 1916.

2) Anders Fr. Schultze, der nach Commotio cerebri „alle möglichen Übergänge zwischen schwereren und leichteren, gerade noch mit unseren heutigen anatomischen Untersuchungsmethoden nachweisbaren bis zu nicht mehr nachweisbaren, rein physikalischen und chemischen Veränderungen in den betroffenen Nervenapparaten“ kennt.

3) Gleicher Meinung auch Schröder (Geistesstörungen nach Kopfverletzungen 1915), der zwar den Begriff „Kommotionsneurose“ beibehält, das klinische Krankheitsbild ausgezeichnet beschreibt, dabei aber deutlich ausspricht, dass diese Kommotionsneurose von den rein funktionellen Zustandsbildern psychogener und neurasthenischer Art zu unterscheiden sei. Diese Unterscheidung sei freilich praktisch oft sehr schwer, nicht selten unmöglich. Bei den Unterscheidungsmerkmalen erwähnt Schröder mit Recht das Verhalten der Erinnerung. Qualvolle Erinnerung an die Verletzung sowie an die dazu führenden Vorgänge sprechen gegen echte Commotio. „Es kann das im Einzelfall ein weiterer Beweis dafür sein, dass das Kopftrauma eine längere

geistig geschwächte oder seelisch geschädigte Mensch, so kann auch der posttraumatisch Invalide zu psychogenen Reaktionen neigen. Die traumatische Hirnschädigung schafft dann, wie Cassirer¹⁾ richtig dargelegt hat, eine Bereitschaft für das Auftreten hysterischer Zustände. Wie zur Imbezillität hat die Hysterie auch zur Demenz nahe Beziehungen. Wir müssen leider auch zugeben, dass unsere klinische Diagnostik nicht in allen Fällen die Unterscheidung der traumatischen organischen Hirnschwäche leichter Art von neurasthenischen, psychopathischen oder auch hysterischen Bildern ermöglicht. Das Gehirn reagiert auf verschiedene Schädigungen mit ähnlichen Zeichen veränderter Leistung²⁾. Aber weil die Diagnose praktisch nicht immer gelingt, muss doch an der tatsächlichen Andersartigkeit solcher Zustände festgehalten werden. Mechanische Erschütterungen erzeugen nicht genau die gleichen physischen und psychischen Wirkungen wie seelische Erregungen; die Folgen der Hirnerschütterung sind mit der Schreckneurose oder einer anderen traumatischen Neurose nicht völlig identisch³⁾. Man verwechsle damit aber nicht die ganz andere Tatsache, dass starke seelische Erregungen vermutlich durch tiefe Wirkung auf das vasomotorische System organische Hirnschädigung, ja vielleicht sogar den Tod herbeiführen können.

Die Prognose der kriegsneurotischen Zustände hängt, wenn wir nur die wirklichen Neurosen ins Auge fassen, hauptsächlich von der seelischen Struktur des Erkrankten, seinem Charakter und seiner Stellungnahme zum Kriege, von unseren ärztlichen Massnahmen⁴⁾, vom Gange und von der Dauer des Krieges, von der späteren Gestaltung des Arbeitsmarktes und von der Lösung der Rentenfrage ab.

Bewusstlosigkeit und retrograde Amnesie nicht im Gefolge gehabt hat, also auch nicht schwer gewesen sein wird.“ „Oft setzen die groben hysterischen Komplexe erst ein, nachdem die Verletzten sich von dem ‚ersten Schreck‘ und der Aufregung oder auch von der initialen vorübergehenden Bewusstseins-trübung erholt haben.“ Vgl. hierzu meine obigen Ausführungen über die Granatkontusion.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 17.

2) Die von Bonhöffer und Schröder betonte Bedeutung des amnestischen Symptomenkomplexes erkenne ich da, wo er ausgeprägt vorliegt, wohl an, doch fehlt er oft; auch kann er bei Hysterie ebenfalls vorkommen.

3) Anderer Meinung ist Marburg, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10; ferner Voss (Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. 1915, Nov.) und viele andere. Am weitesten ging auf diesem Wege wohl Sarbó, der die mechanische Wirkung in den Vordergrund stellt und den seelischen Shock für nebensächlich hält.

4) Singer l. c., „je weniger Nervöse heimkommen, um so weniger traumatische Neurosen gibt es“.

Sicher verläuft die Schreckneurose des nicht psychopathischen, sondern nur im Kriege erschöpften Mannes an sich günstig, solange sie nicht zur „Zweckneurose“ im Sinne von Beyer¹⁾ und Cimbali²⁾ geworden ist. Dies gilt auch für die sog. Affektepilepsie³⁾. Binswanger betont mit Recht die Hartnäckigkeit der hysterischen Sprach- und Phonationsstörungen⁴⁾.

Die Unbeeinflussbarkeit vieler psychogener Zustandsbilder durch unsere Heilversuche spricht nicht gegen ihre Zugehörigkeit zur Hysterie, sondern nur für das Fortwirken der massgebenden Ursachen. Der Friedensschluss wird unser bester Bundesgenosse in der Therapie sein, wenn ihm die Rentensucht dann nicht die Wirkung verdirbt.

Die Wege der Heilung sind zahlreich. Der Arzt heilt durch seine Persönlichkeit, nicht durch seine Methode. Wieviel von den krankhaften Symptomen auf einmal weggenommen werden kann, haben uns Nonne, Kaufmann und viele andere gezeigt und ich kann dem auch aus eigener Erfahrung beistimmen. Der Arzt muss die Heilmassnahmen selbst ausführen. Interessante Beobachtungen verbürgen die Heilwirkung des Schreckens bei Symptomen, die der Schreck erzeugt hatte. Die moralische Verurteilung einzelner brüsker Methoden, wie z. B. der von Kaufmann⁵⁾, Rothmann⁶⁾, Jellinek⁷⁾ und Muck⁸⁾, halte ich nicht für angebracht. Ist die Moral des Arztes bei seinem Vorgehen unanfechtbar, ist er nur vom Willen zu heilen erfüllt, so ist auch jede Methode erlaubt, sofern sie wirklich hilft. Das gilt selbstverständlich auch für die Hypnose, die vom erfahrenen Fachmann ausgeübt wird. Die physikalischen Heilmethoden behalten als Suggestivmittel ihren Wert, mildern auch manche Beschwerden. Die Bedeutung der militärischen Autorität und der disziplinaren Gewalt kann nicht bestritten werden. Alkoholenthaltsamkeit ist erforderlich. Dass die Beseitigung der massiven hysterischen Symptome nicht alsbald aus dem Hysteriker einen kampffrohen Krieger zu machen pflegt, ist eine Binsenwahrheit. Der Wille zur Genesung ist die wichtigste Vorbedingung für ihren Eintritt⁹⁾. Vor der Verbringung

1) *Ärztl. Sachv.-Zeitung* 1915, Nr. 21.

2) *Neurol. Zentralbl.* 1915, Nr. 19.

3) *Bonhöffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 38, 61.

4) *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 38, Heft 12. 1915.

5) *Münch. med. Wochenschr.* 1916, S. 802.

6) *Münch. med. Wochenschr.* 1916, S. 1277.

7) *Wiener klin. Wochenschr.* 1916, S. 189 (Apomorphin).

8) *Münch. med. Wochenschr.* 1916, Nr. 22.

9) Auch Oppenheim erkennt die grosse Bedeutung des Genesungswillens beim Kranken an d. c., S. 232.

der Neurotiker ins Heimatlazarett wird neuerdings immer mehr gewarnt¹⁾, weil die hysterischen Symptome draussen rascher und besser heilen²⁾; für die erschöpften Neurastheniker gilt dieser Grundsatz aber natürlich nicht. Wo in Bezug auf die Wiederkehr der Dienstfähigkeit die Grenzen unserer ärztlichen Macht und Kunst liegen, wie häufig z. B. die Entlassung zum Ersatztruppenteil einen Rückfall auslöst, habe ich schon vor 1½ Jahren genauer dargelegt³⁾ und ich habe dem damals Gesagten nichts Neues hinzuzufügen. Zeitige oder selbst dauernde Dienstunbrauchbarkeitserklärung kann therapeutisch notwendig werden. Auf die Bedeutung rechtzeitiger Beeinflussung der gesetzgebenden Faktoren in der Rentenfrage weist Hoche⁴⁾ immer wieder mit allem Nachdruck hin und wir können ihn darin nicht dringend genug unterstützen. Die Kapitalabfindung bei Unfallneurosen ist eine alte Forderung von mir und Hoche, die ich schon 1906 eingehend begründete und deren praktische Ausgestaltung ich schon damals für die Unfallrenten durch Spezialvorschläge anzuregen suchte⁵⁾. Seither sind viele Erfahrungen gesammelt worden, die in die gleiche Richtung weisen⁶⁾; ich erinnere vor allem an die Untersuchungen meines Tübinger Kollegen Nägeli⁷⁾ an seinem Schweizer Material. Wie nötig uns eine einheitliche Auffassung und eine völlige Klärung der Pathogenese der traumatischen Neurosen sind, beweist der Ausspruch Marburgs⁸⁾, dass die Formen der Oppenheimschen traumatischen Neurose Dauerrente, die psychogenen Zustände eine zeitlich begrenzte Gewöhnungsrente erhalten sollen. Ich hoffe, dass unsere heutige Diskussion ergeben werde, dass wir eine andere Lösung der Frage erstreben.

Meine Herren! Ich bin am Schlusse. Lassen Sie mich mit einem offenen Bekenntnis schliessen! Der Beruf des Psychiaters und Neurologen, besonders des Leiters eines grossen Lazarets für Nervenranke,

1) So z. B. Seelert, Singer, Seige, Redlich, Happich, Engelen und Rangette, Forster, Mohr u. a.

2) Das Wort „Heimat“ ist nach Singer eine „Begehrungsvorstellung“.

3) R. Gaupp, Hysterie und Kriegsdienst. Münch. med. Wochenschr 1915, S. 361 und Die Granatkontusion. Beiträge z. klin. Chir. 96, Heft 3.

4) Vgl. namentlich Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 49, 347.

5) Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 46.

6) In Österreich scheinen die neurologischen Kreise die zeitlich begrenzte, automatisch endende Gewöhnungsrente der einmaligen Kapitalabfindung vorzuziehen. Vgl. die Sitzung des Vereins f. Psych. u. Neurol. in Wien vom 8. II. 1916. Vgl. auch Horn l. c.

7) Korresp.-Bl. für Schweizer Ärzte 40, 33.

8) Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10, S. 281.

in dem die Hälfte bis zwei Drittel aller Insassen Neurotiker sind, ist mir in den letzten zwei Jahren nicht immer leicht geworden. Es sind nicht bloss die engen Grenzen unseres therapeutischen Könnens, die dieses Gefühl erzeugten, auch nicht die mühevollen Arbeit des kriegsgerichtlichen Gutachters mit der Monotonie der militärischen Delikte und der Unzulänglichkeit des Militärstrafgesetzbuches; es war vielmehr etwas Anderes: es war die Erkenntnis, dass wir im Interesse der Gerechtigkeit gezwungen sind, die furchtbare negative Auslese dieses Krieges von Berufs wegen zu unterstützen. Die Besten unserer wehrfähigen Männerwelt fallen; dieses bittere Wort, das uns täglich entgegenschallt, ist ja leider in einem nie dagewesenen Masse Wahrheit geworden. Das Kränkliche und Schwächliche, das seelisch Unzulängliche taugt nicht für die Strapazen und Grauen dieses Krieges und muss, soweit es überhaupt ins Feld geschickt wurde, früher oder später aus der Front zurückgenommen werden. Je mehr dies aber geschieht (und natürlich geschehen muss), um so furchtbarer drückt die Last des Kämpfens und die Not des Sterbens auf den gesunden und vollkräftigen Teil des männlichen Deutschlands. Lassen Sie uns neben die Heilung der Heilbaren unserer Kranken als weitere ernste Berufspflicht die andere Sorge stellen, zu verhüten, dass eine wilde Profitgier, von der wir ja leider weite Kreise unseres Volkes zur Zeit nicht frei sehen, sich mit Erfolg auch derer bemächtige, die infolge der Schwäche ihrer seelischen Struktur im Kriege versagten. Die Toten wollen wir ehren, die Kranken heilen, den Invaliden helfen, unberechtigten Wünschen aber entgegentreten und mit dem vollen Gefühl der Verantwortung, niemand zuliebe und niemand zuleide, dafür wirken, dass die Arbeit im Frieden auch das Leben derer wieder ausfülle, die der Arbeit des Krieges nicht gewachsen waren. Wir wollen dies tun — nicht sowohl aus Angst vor zu starker finanzieller Belastung des Reiches, als um der Gerechtigkeit willen und um der Leute selbst willen, damit sie nicht untergehen in hypochondrischer Verzagtheit oder unfruchtbarer Willensschwäche. Die Lebens- und Arbeitsfreude muss auch nach dem Kriege des Menschen höchstes Gut bleiben. Das wollen wir niemals vergessen!

Aussprache.

Herr Hoche-Freiburg begründet kurz im Sinne seiner Veröffentlichung „Über Wesen und Tragweite der Dienstbeschädigung bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern“ (Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie Heft 6; 1916) die Notwendigkeit, von neurologischer und psychiatrischer Seite geschlossen für die Einführung der Kapitalabfindung für die genannten Kategorien Verletzter einzuführen. Er schlägt folgende Resolution vor:

Es ist mit Sicherheit zu erwarten, dass unter den gesundheitlichen Nachwirkungen des Krieges, welche den Feldzugsteilnehmern den Anspruch auf eine Entschädigung gewähren, Störungen nervöser Art eine zahlenmässig sehr bedeutende und in ihrem Einfluss auf die Volksgesundheit und die nationale Arbeitskraft verderbliche Rolle spielen werden.

Die tatsächlichen nervösen Kriegsschädigungen werden, wie wir das aus tausendfacher Berührung mit nervösen Unfallfolgen im Frieden ableiten können, in ihrer Tragweite vervielfacht werden durch die Verquickung mit den seelischen Einwirkungen des Entschädigungsverfahrens.

Insbesondere werden wir mit einer grossen Anzahl von Neurose-Fällen zu rechnen haben, bei denen durch die Form der Entschädigung in einer fortlaufenden Rente (die nach den Militärpensionsgesetzen ausschliesslich in Frage kommt), eine Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit verzögert oder gänzlich verhindert wird („traumatische Neurosen“, „Rentenneurosen“ usw.)

Für Erkrankungen dieser Art ist im Interesse der einzelnen Geschädigten wie der gesamten Volksarbeitskraft die endgültige Erledigung der Entschädigungsansprüche in Form der Kapitalabfindung als das wirksamste Heilmittel zu erstreben.

Es ist ein dringendes Erfordernis, dass durch gesetzliche Regelung die Möglichkeit der Kapitalabfindung für diejenigen Fälle nervöser und psychischer Kriegsschädigung geschaffen wird, deren Heilungsaussichten auf diesem Wege besser sind, als auf dem des fortlaufenden Rentenbezuges.

Die Resolution wird einstimmig angenommen.

2. Sitzung.

Freitag, den 22. September, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Obersteiner-Wien.

Herr Obersteiner dankt Herrn v. Romberg für die der Gesellschaft in der I. med. Klinik erwiesene Gastfreundschaft. Er verliest ein von Herrn Schultze-Bonn eingetroffenes Begrüssungstelegramm.

Herr Stransky-Wien unterbreitet der gemeinsamen Versammlung der deutschen Psychiater und Neurologen folgende Anregung zur event. Resolvierung, die durch Zuruf die Zustimmung der Versammlung findet:

Unbeschadet der zur Zeit erst im Stadium vorläufiger Erwägungen eines ganz kleinen Kreises befindlichen Aktion eines engeren Zusammenschlusses der deutschen und österreich-ungarischen Psychiater bzw. ihrer Organisationen wird es für wünschenswert erklärt, dass, anstatt der wohl für lange Zeit ausgeschalteten, wissenschaftlich übrigens meist minder ergiebigen internationalen Kon-

gresse künftighin — event. periodische — wissenschaftliche Zusammenkünfte der Psychiater und der Neurologen Mitteleuropas untereinander stattfinden mögen, zu welchem Behufe die nötigen Vorarbeiten in die Wege zu leiten bzw. die bereits im ersten Entwicklungsstadium befindlichen nach Kräften zu fördern wären.

Darauf folgt die Fortsetzung der Aussprache zu den drei Berichten über „Neurosen nach Kriegsverletzungen“ (Oppenheim-Nonne-Gaupp).

Herr Bunnemann¹⁾-Ballenstedt (Harz): Meine Herren! Der Vorstand unserer Gesellschaft hat uns zur Erörterung einer Frage eingeladen, die uns alle in einer Weise erfasst hat, wie wohl kaum ein wissenschaftliches Problem vorher. Es liegt das gewiss zum Teil daran, dass es eine Kriegsfrage ist und daher eine Zeitfrage. Einen gewissen Anteil hat offenbar daran auch die Persönlichkeit Oppenheims und die Energie, mit der er seinen Standpunkt vertritt und damit die Frage im Fluss erhält. Ein wesentlicher Faktor aber scheint mir schliesslich darin zu liegen, dass sich von vielen unbemerkt ein Wandel in den Grundanschauungen mit einer gewissen geschichtlichen Notwendigkeit vollzieht und dieser gerade in der Behandlung der Frage nach dem Wesen der traumatischen Neurose deutlich in die Erscheinung tritt. Wer vergleicht, wie heute neurotische Symptome von wissenschaftlich denkenden Ärzten beurteilt werden und wie man vor 20 oder 30 Jahren darüber dachte, der kann sich in die Illusion versetzen, dass er den Zeiger der Uhr wissenschaftlichen Zeitgeistes einen Ruck vorwärts machen sieht, dass er Zeuge ist eines Umschwunges menschlicher Betrachtungsweise.

In breitem Strom gleitet die menschliche Erkenntnis dahin, und von allen Seiten bespült dieser Strom den Kern der Wahrheit. In ihm wiederholen sich gewisse Wellenbewegungen mit gesetzmässiger Unabänderlichkeit. Die mechanistisch physiologische Betrachtungsweise, die noch vor 30 Jahren, als Oppenheim seine erste Arbeit über die traumatische Neurose schrieb, ganz das Feld beherrschte, weicht deutlich einer idealistischen Anschauung.

Die Dinge sind es nicht, die sich geändert haben, aber wir als wissenschaftliche Betrachter sind in der Zeit andere geworden. Es ist auch weniger von Belang, dass der Krieg uns in bestimmter Hinsicht ein so reichhaltiges Material geliefert hat, denn das Problem, das uns anzieht, liegt letzten Endes in jedem Lebensvorgang. Kriegsneurosen sind Neurosen, und neurotische Erscheinungen sind Lebenserscheinungen. Wenn wir uns nun mit aller unserer geistigen Schwungkraft hier mit bestimmten Lebenserscheinungen befassen, glauben wir da, zu einem abschliessenden Resultate gelangen zu können, wenn wir uns nicht vorher vergewissert haben, dass wir über den Begriff und das Wesen des Lebens miteinander im Einklange sind?

Die die besonderen Lebenserscheinungen auslösenden überstarken und überraschen äusseren Momente, die Grauatexplosionen und dergleichen,

1) Zu Protokoll gegeben, nicht vorgetragen.

sind Faktoren fortschreitender Entwicklung, wie alle simultan und sukzessive wirkenden Umwelt- und Innenreize. Glauben wir nun die besonderen Schritte der Entwicklung richtig beurteilen zu können, wenn wir uns nicht vorher über das allgemeine Entwicklungsproblem miteinander verständigt haben?

Im besonderen Maße haben wir die Frage erwogen, ob die kriegsneurotischen Symptome psychogen oder somatogen sind. In dem Gen der Endung liegt der Hinweis auf das soeben berührte Entwicklungsproblem. Es liegt aber zugleich in dem Gegensatz der beiden Begriffe das Leib-seelenproblem angedeutet. Wir werden kaum über das Wesen neurotischer Symptome uns einigen können, wenn wir uns nicht vorher über das Verhältnis von Körper und Seele ins Einvernehmen gesetzt haben. Schon die Frage, ob es überhaupt Erkrankungen gibt, die nur psychogen, und solche, die nur somatogen sind, lässt sich nicht entscheiden, wenn wir nicht wissen, ob geistige und körperliche Erkrankungen wesensverschiedene Dinge sind, ob wir in Körper und Seele verschiedene Realitäten vor uns haben. Am 1. Jan. wird in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie ein Aufsatz von mir erscheinen mit der Überschrift: Verschiedene Betrachtungsweisen und die Neurosenfrage. Ich vertrete darin die Anschauung, dass Körper und Seele keine verschiedenen Realitäten sind, sondern nur aus den verschiedenen Äusserungen ein und derselben Realität abstrahierte Begriffe, dass beide nur nach verschiedenen Betrachtungsweisen auseinander gehalten werden. Demnach können auch körperliche und geistige Erkrankungen nicht wesensverschieden sein, müssen alle Lebensvorgänge und damit alle Erkrankungen, sowohl seelisch als auch körperlich bedingt, zugleich psychogen und somatogen sein. Wann nennen wir nun aber eine Erkrankung eine körperliche und wann eine seelische? Lassen Sie mich das an einem Beispiele klar machen.

Wir haben die progressive Paralyse gewiss zuerst für eine geistige Erkrankung gehalten. Wenn jemand sich für den lieben Gott hielt, so schien das besonders für das Wesen der beobachteten Lebensvorgänge charakteristisch zu sein und damit besonders geeignet, für die Klassifizierung unserer Erkenntnisse verwertet zu werden. Später nahmen wir Abweichungen in den Reflexen und in dem Vermögen körperlicher Gleichgewichtserhaltung wahr und es schien uns nun mehr naheliegend, anzunehmen, dass wir es mit einer körperlichen Erkrankung zu tun haben könnten. Diese Annahme schien ihre Bestätigung zu finden, als wir an der Leiche Veränderungen an den Hirngefässen und den Hirnzellen feststellen konnten. Für die äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen der Funktion glaubten wir da einen tieferen Grund gefunden zu haben, der uns zugleich die Abweichungen in den geistigen Funktionen erklären konnte. Schliesslich wurde die Spirochäte in der Hirnsubstanz entdeckt und nun hatten wir für den bis dahin für zureichend erachteten Grund abermals einen tieferen Grund gefunden. Sind wir damit aber an das Ende unserer kausalen, ätiologischen Forschung gelangt, lässt sich für die Anwesenheit der Spirochäte in der Hirnsubstanz viele Jahre nach dem Primäraffekt nicht noch ein weiterer Grund fordern, und müssen wir uns nicht fragen, weshalb in der langen Zeit des Bestehens der Krankheit die durch die Spirochäten in der Hirnsubstanz hervorgerufenen materiellen Veränderungen nicht wieder ausgeglichen sind, wie wir das so oft in Heilungsprozessen beobachten konnten?

Wir irren doch ganz gewiss nicht, wenn wir annehmen, dass jede organische Substanz mit den in sie eindringenden Schädlingen und den durch sie gesetzten Schädigungen einen Kampf führt und ihrer Herr zu werden vermag, je nach der vorhandenen Anpassungsfähigkeit, dem Vermögen, Gegenmittel zu finden. In dieser Anpassungsfähigkeit müssen wir aber einen Hinweis auf einen inneren Faktor erblicken, auf etwas, was uns in innerer Wahrnehmung als eine im Interesse der Selbsterhaltung, der Erhaltung der Persönlichkeitsgemeinschaft liegende Zielstrebigkeit bewusst wird. Die progressive Paralyse ist also abhängig von psychischen Elementarprozessen, die in Rückbezüglichkeit stehen zu den räumlichen Elementarvorgängen, die Oppenheim im Auge hat. Sie ist also in meinem Sinne zugleich psychogen und somatogen. Wenn wir nun gleichwohl geneigt sind, die Erkrankung für eine körperliche zu halten, kann das nur deshalb der Fall sein, weil bei ihr aus der Rückbezüglichkeit seelischer und körperlicher Elementarprozesse sinnlich wahrnehmbare Erscheinungen hervorgehen, die geeignet sind die Erkrankung gegenüber anderen abzugrenzen, sie zu klassifizieren, sie in die Struktur menschlicher Wissenschaft einzuordnen. Wir unterscheiden die Krankheiten eben nicht nach dem, was sie sind, sondern nach dem, was uns an ihnen zunächst auffällt, sodann aber nach dem, was wir an ihnen exakt unterscheiden können; was daher geeignet ist, für die systematische Einordnung in unser Wissen verwertet zu werden. Für das letztere eignen sich aber äussere sinnlich fassbare, messbare Momente besser, als ideelle, den Sinnen entrückte. So wird die Paralyse zur körperlichen Erkrankung gestempelt gegenüber den Neurosen, bei denen wir derartige äussere Momente nicht erkennen, wie die Veränderungen an den Hirnzellen und der Befund der Spirochäte in der Hirnsubstanz es sind.

Haben nun die von Oppenheim angenommenen physikalischen Veränderungen einen derartigen Unterscheidungs- und Klassifizierungswert? Diese Frage ist doch ganz gewiss zu verneinen. Es setzt das doch voraus nach dem soeben Gesagten, dass man sie genau kennt und sinnlich fassbar machen kann. Das ist aber von dem von Oppenheim Angenommenen nicht zu behaupten und behauptet Oppenheim selbst nicht. Nach ihm sind es irgendwelche physikalischen nur quantitativ verschiedenen Veränderungen, die durch irgendwelche mechanischen Gegenwirkungen aufgehoben werden können. Irgendwelche solche Wirkungen und Gegenwirkungen, irgendwelche quantitativen Unterschiede sind aber in allen Lebensvorgängen vorhanden, sie haben also keinen Klassifizierungswert. Damit, dass wir sagen, sie sind abnorm, ist nichts gewonnen, wenn wir nicht zugleich sagen können, worin die Abweichung vom Gewöhnlichen besteht. Die Oppenheimschen Ausführungen sagen uns nicht, was da besonderes ist, sondern zeigen uns nur seine besondere Betrachtungsweise. Diese besteht darin, dass er mit mechanischen Vorgängen als an sich vorhandenen rechnet und in ihnen an sich einen zureichenden Grund sieht. Darin liegt aber meines Erachtens ein erkenntnistheoretischer Irrtum. Das, was Oppenheim da angegeben hat, kann nicht als für bestimmte Neurosen charakteristisch angesehen werden, es ist das bei allen Neurosen, ja bei allen Lebensvorgängen vorhanden, aber für die Neurosen ist charakteristisch, dass bei ihnen keine besonderen materiellen Folgeerscheinungen elementarer Rückbezüglichkeitsprozesse nachgewiesen werden können. Finden wir aber solche äusseren Momente, haben wir z. B. bei Tangentialschüssen den äusseren Befund seröser Ausschwitz-

zungen aus den Hirnhäuten, so haben wir es mit einer körperlichen Erkrankung zu tun und nicht mit einer Neurose, weil diese Ausschüttung geeignet ist für die Klassifizierung der Erkrankung als äusserliches körperliches Moment verwertet zu werden. Dabei müssen wir uns aber bewusst bleiben, dass wir in diesen materiellen Veränderungen nicht den letzten zureichenden Grund gefunden haben.

Das, meine Herren, ist aber auch nicht der Fall, wenn wir mit einer Rentenbegehrungsvorstellung, einer Angst vor dem Schützengraben, einem Schreck an sich als einer Ursache der Neurose rechnen. Unser geistiges Leben ist, so wie es sich unserem Bewusstsein darstellt, ebenso wie die unserer äusseren Wahrnehmung zugängliche materielle Welt, als etwas Sekundäres aufzufassen. Alle unsere seelischen Gebilde tragen den Charakter des Komplexes. Sie selbst sind Mittel zum Zweck. Hinter ihnen stehen Elementarvorgänge. In diesen ist aber wieder das seelische Element nicht an sich gegeben, sondern es liegt in den Beziehungen der räumlichen Elementarprozesse, die wir in äusserer Betrachtungsweise uns als physikalische vorstellen können, so wie Oppenheim es tut. In dieser Betrachtungsweise unterscheiden wir an ihnen räumliche Richtungen und Entfernungen und in ihnen quantitative Verschiedenheiten, während auf der inneren Seite in ideeller Betrachtungsweise sich Elementarempfindungen und sinngemässe elementare Beziehungen ableiten lassen. Die elementaren Prozesse sind objektiv-subjektiv, sind psychogen und somatogen zugleich. Es handelt sich immer um ein räumliches Substrat und die in denselben liegenden und herauszu-lesenden sinngemässen Beziehungen, die Art der seelischen Verarbeitung, die das räumliche Material zu finden vermag. Es ist in den kleinsten Elementarprozessen ebenso, wie in den Erlebnissen der Gesamtpersönlichkeit, in denen die Granatexplosion nicht an sich eine Ursache darzustellen vermag, sondern immer nur in gewisser Beziehung zur geistigen Persönlichkeit, immer nur in der geistigen Verarbeitung, die das räumliche Material zu finden vermag, aber auch die geistige Verarbeitung nicht an sich, sondern auch diese immer nur im Verhältnis zum materiellen Substrat.

Oppenheim hat nun gemeint, gegenüber zwei von vornherein gegebenen Arten der Betrachtung der Kriegsfallfolgen eine dritte Möglichkeit gefunden zu haben. Er meint mit den beiden ersten eine solche, welche sich an das der äusseren Wahrnehmung Gegebene hält, an die sinnlich wahrnehmbaren Abweichungen von der mittleren Linie, und eine solche, welche mit Abweichungen von den gewöhnlichen seelischen Komplexen rechnet. Die eine rechnet mit Zittern und Krampf, Durchfall und Verstopfung, aber auch mit Veränderungen in den Hirnzellen und der Anwesenheit der Spirochäte in der Hirnsubstanz, die andere mit Rentenbegehrungsvorstellung und dergleichen. Sie beide sind eigentlich nur beschreibend, nicht erklärend, mit ihnen beiden kann kein zureichender Grund gefunden werden. Nun lässt Oppenheim, um einen solchen zu finden, von den äusserlich wahrnehmbaren Dingen seine Phantasie schweifen ins Kleinste, Infinitesimale, ins Ultramikroskopische, nicht mehr sinnlich Erfassbare zu räumlichen Elementarvorgängen. Seine Betrachtungsweise bleibt aber immer einseitig. Liegt darin eine dritte Möglichkeit, wie man glauben könnte, so liegt in meiner Betrachtungsweise eine vierte, indem sie von den psychischen Komplexen zu psychischen Elementarprozessen vordringt, dort aber nicht einseitig bleibt, sondern dieselben immer als in Rückbezüglichkeit beider Seiten des Seins befindlich

ansieht. Ich könnte zu den Elementarprozessen sowohl von den materiellen als auch von den psychischen Komplexen vordringen, immer mit demselben Resultate. Das Abweichende von der mittleren Linie, das für die Krankheit Charakteristische, zur Klassifizierung Verwertbare finde ich dann aber nicht auf der äusseren, sondern auf der inneren Seite, nicht in den räumlichen Richtungen und Entfernungen, oder den quantitativen Verhältnismässigkeiten, sondern in der Empfindsamkeit und in der seelischen sinngemässen Verarbeitung des räumlichen Materials, des materiellen Substrates. Nur so ist zu erklären, dass in verschiedenen Fällen ein und dasselbe räumliche Material verschiedene Vorarbeitungen finden kann, von derselben äusseren Veranlassung verschiedene Personen verschieden betroffen werden können, so dass bei einer Granatexplosion der eine neurotisch erkrankt, der andere nicht.

Das, was ich dort annehme, ist im Gegensatze zu dem von Oppenheim Angenommenen nicht irgendetwas Allgemeines, sondern etwas Besonderes, ganz Bestimmtes, exakt gegen das Gewöhnliche auf demselben Gebiete Auffindbare Abzugrenzendes. In den Neurosen besteht eine gewisse subjektive Überwertigkeit, die in einer bestimmten ideellen Richtung in die Erscheinung tritt und daselbst von der mittleren Linie graduell nach einer bestimmten Gesetzmässigkeit abweicht. Diese Gesetzmässigkeit entspricht dem Arndtschen biologischen Grundgesetz, über welches ich mich in Hinsicht auf seine Massgeblichkeit für das Wesen der Neurosen in einer besonderen Arbeit ausgesprochen habe¹⁾. Daraus lassen sich, sowohl auf geistigem, als auch auf materiellem Gebiete, sowohl das Zuviel als auch das Zuwenig der Funktion, als auch schliesslich die abnorme Richtung ableiten.

Meine Herren, in den soeben ihnen nahegelegten Anschauungen, aus denen ich hier natürlich nicht die vollen Konsequenzen ziehen kann, hat sowohl das Problem des Lebens, als auch das Problem der Entwicklung, wie auch die Leib-Seelenfrage eine gemeinsame Beantwortung gefunden. Es ist nicht zu erwarten, dass die darin liegende Lösung, die ich heute nur andeuten kann, hier als zu Recht bestehend angenommen oder überhaupt nur für diskutabel gehalten werden kann. Es muss aber deutlich hervortreten, dass ohne eine solche Lösung der angedeuteten Probleme und ohne vorherige Verständigung über dieselbe auch über das Problem der Kriegsneurosen keine Einigung erzielt werden kann. Aber meine Herren, wir haben hier kein kirchliches Konzil, es liegt uns nicht ob, über eine Gewissensfrage ein Dogma aufzustellen. Wir wollen nur Anregungen mitnehmen und Anregungen geben, wo gegenseitiges Erschaun und Hören persönlich leichter Fühlung schafft als der gedruckte Buchstabe. Es sollte mich freuen, wenn es mir gelingen wäre, Ihnen das Neurosenproblem im Zusammenhang mit den tieferen Daseinsproblemen näher zu bringen.

Herr Boettiger-Hamburg: Ich bin auf zwei vollständig getrennten und grundverschiedenen Gebieten in Hamburg tätig, einmal als Neurologe des 5. Reservelazaretts, eines ganz vorwiegend chirurgischen Lazarettes, und ausserdem als Vertrauensarzt des Hamburger Landesausschusses für Kriegsbeschädigte. In letzterer Tätigkeit sehe ich Kriegsverletzte, die

1) Die Neurosenfrage und das Arndtsche biologische Grundgesetz. Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 5.

bereits vom Militär entlassen sind oder sich in der Entlassung befinden. Es handelt sich bei diesen Leuten zu einem hohen Prozentsatz um alte Hysterien, und zwar Hemiplegie, Monoplegie, Taubstummheit, Tremores, hysterische Reizzustände, spastische Paresen, hysterische Anfälle, auch in Form halluzinatorischer Verwirrungszustände usw. Meist sind es Rundreisepatienten durch viele Lazarette, die alle erdenklichen Behandlungsmethoden, darunter auch Hypnose und Elektrizität, ohne irgendwelchen Erfolg absolviert haben. Grossenteils sind es Psychopathen, mehrfach liefen ausgesprochene Simulanten mit unter. Die letzteren wurden auch als solche bezeichnet. Eine Behandlung der alten Hysterien, die nur ambulant sein konnte und sich im ganzen auf edukatorische Wachsuggestionen mit Unterstützung durch physikalische Mittel beschränkte, führte immerhin in manchen Fällen zu wesentlichen Besserungen und zu allmählicher Eingewöhnung in bürgerliche Berufe, war aber in der Mehrzahl der Fälle bezüglich des Resultates wenig erfreulich.

Ein ganz anderes Material sah ich im Reservelazarett. Dort handelte es sich um fast ausschliesslich frische Fälle, vielfach um Folgen von Verschüttungen und Granatexplosionen, vielfach um neurotische Folge- oder Begleiterscheinungen von Verletzungen oder von rheumatischen oder Infektionskrankheiten. Die Heilerfolge bei diesen Fällen, namentlich auch bei den Hysterien waren ganz ausgezeichnete und erreichen fast einen Prozentsatz von 100. Hypnose wandte ich infolge persönlicher Antipathie niemals an, vielmehr in der Hauptsache eine sich an Vernunft und Ehrgefühl der Kranken wendende Persuasio und Educatio, welcher vor allem die richtig gewählte Umwelt, d. h. eine verstreute Verteilung der Neurosen unter die stramm chirurgischen Fälle und genaueste Instruktion der Stationsschwester und zum Teil der Mitpatienten, bald elektrische Anwendungen, bald absichtliche Vernachlässigung der Kranken, zu Hilfe kommen musste. Eine ganze Reihe von Zitterzuständen und von sekundären Monoplegien wurden in der ersten Entstehung kupiert.

Ich halte es nicht für richtig, in der Therapie der Hysterien überhaupt und so auch der Kriegshysterien einen allzu grossen Wert auf bestimmte therapeutische Massnahmen zu legen, weder auf die Hypnose, noch auf starke elektrische Ströme, noch auf Isolierzellen und Hungerkuren. Letzten Endes wird eine Hysterie doch niemals durch eine bestimmte Methode, sondern immer nur durch eine persönliche Überlegenheit des Arztes geheilt, mag es sich nun um eine geistige oder körperliche Überlegenheit handeln. Ich verhehle nicht, dass mir die geistige Überlegenheit in der Behandlung einer Neurose die sympathischere ist.

Den Begriff der „traumatischen Neurose“ im Sinne Oppenheims, also einer besonderen Neurose innerhalb der Gesamtheit der Neurosen nach Trauma, lehne ich ab. Im Grunde genommen versteht Oppenheim darunter eine Kombination von verschiedenartigen neurotischen Komponenten zu einer sich öfter vorfindenden klinischen Einheit. Ebenso aber, wie der unglückselige Begriff der Hysteroneurasthenie so manchen Autor veranlasst hat, Hysterie und Neurasthenie schliesslich kaum noch zu trennen und eine genaue Analyse der grundverschiedenen Symptome der Hysterie einerseits und der Neurasthenie andererseits zu unterlassen, liegen in dem

Begriff der traumatischen Neurose die gleichen Gefahren für eine Verwässerung der Symptomatologie insofern, als ganz verschieden zu bewertende Symptome und Symptomengruppierungen in einen grossen Topf geworfen werden, die nur infolge der Ätiologie, schon aber nicht mehr bezüglich ihrer Genese zusammengehören.

Andererseits kann ich mich aber auch der Ansicht derer nicht anschliessen, welche alle die verschiedenen Neurosen nach Trauma für psychogen bzw. für hysterisch erklären. Ich denke da in erster Linie an die Reflexlähmungen Oppenheims, von denen er uns eine ganze Reihe sehr instruktiver Beispiele demonstriert hat. Ich habe in diesem Jahre vier einschlägige Fälle beobachtet, zwei bei Kriegsteilnehmern, zwei in der Zivilpraxis.

Ein Unteroffizier K. erlitt am 11. April 1915 einen Streifschuss in der linken Hohlhand, der mit dem Ausschuss das mittlere Glied des Mittelfingers zerschmetterte. Als der erste Verband abgenommen wurde, war die ganze Hand, besonders zweiter bis vierter Finger und der ganze Handrücken, total blau und kalt und in der Bewegung stark beschränkt. Die Zyanose schwand in etwa acht Wochen ziemlich; Januar und Februar 1916 verstärkte sie sich von neuem. Eine dritte Verschlimmerung im Juni 1916 führte ihn in meine Behandlung. Die Zyanose betraf die ganze Hand und den halben Unterarm, er hatte ein Gefühl, wie wenn der Arm dicker würde und einschlief. Dabei subjektiv und objektiv Kältegefühl und eine starke Beeinträchtigung der Beugung und Streckung der Finger. Die Finger waren deutlich verschmächtigt, die kleinen Fingergelenkfalten vollständig verstrichen, die Fingernägel spröde, der dritte und vierte Finger konnten fast gar nicht bewegt werden, die anderen besser. Die Schmerzempfindung ist wie bei einer peripheren Neuritis an den Fingern, mit Ausnahme des Daumens, fast erloschen und bessert sich proximalwärts ganz allmählich ohne irgendwelche scharfe Grenze. Die elektrische Erregbarkeit absolut normal; übrigens ist die Schussfraktur des Mittelfingers mit geringer Deformität geheilt.

Bei einem Landwehrmann B., der am 24./XII. 1915 einen Durchschuss durch die linke Mittelhand mit Fraktur des Metacarpus III erlitt, fand ich am 8./V. 1916 genau dasselbe Krankheitsbild: Atrophie des Unterarms und der Hand, Zyanose, verstrichene Falten an den schwächtigen Fingern, gleiche Sensibilitätsstörungen; normaler elektrischer Befund.

Eine Frau W. stach sich bei einem Fall am 1. April 1916 die Spitze eines Gartenzauns durch die linke Hohlhand bis fast zum Handrücken durch. Keine Knochenverletzung. Im August nach Zyanose des zweiten und dritten Fingers und die anderen trophischen Störungen, fast Lähmung der Beugung, ohne elektrische Anomalien.

In allen drei Fällen erwiesen sich die posttraumatischen Reflex-trophoneurosen, wie ich sie zu nennen vorziehe, als recht hartnäckig; sie als psychogen bzw. hysterisch anzusehen, war nicht der mindeste Anhaltspunkt erfindlich. Die Trophoneurosen bilden sich stets ganz ausserordentlich schnell, in Stunden oder wenig Tagen nach der Verletzung bis zu voller Höhe aus, genau so, wie wir das bei den Gelenktrophoneurosen kennen, nur dass bei diesen die nicht degenerativen Muskelatrophien das Krankheitsbild beherrschen. Bei beiden Krankheitsbildern

ist uns das Missverhältnis zwischen der relativen Leichtigkeit des Traumas und der Schwere der trophischen Störungen, der Paresen wie der Zyanose, durchaus bekannt. Dieses Missverhältnis berechtigt uns aber keineswegs, wie Herr Schuster das will, zu der Annahme psychogener Entstehung.

Einen wesentlich günstigeren Verlauf sah ich im vierten Fall, bei dem nach einer Starkstromverletzung des rechten Armes sich am selben Tage ein schweres blaues Ödem von Hand und halbem Unterarm entwickelte mit Kälte, Analgesie und totaler Lähmung der ganzen Hand. Hier schwanden die Erscheinungen unter Elektrotherapie in sechs bis acht Wochen restlos. Elektrische Veränderungen der Muskeln hatten stets gefehlt.

Ich kann mir wohl denken, dass solche ReflEXTrophoneurosen durch das Hinzutreten sekundärer ideogener Momente und die dadurch bedingte Inaktivität hysterisch fixiert werden. Dann gleitet eben allmählich die Trophoneurose in die Hysterie hinüber, wie wir das auch gelegentlich bei einer Radialislähmung oder Ischias oder Chorea usw. sehen. Nur bei diesen sekundären Hysterien wird man Schnellheilungen erwarten können.

Das andere Krankheitsbild, welches ich mit Oppenheim aus der Gruppe der Hysterien herauszunehmen für nötig halte, ist das der Schreckneurose und Kommotionsneurose. In diesen Fällen handelt es sich doch ganz zweifellos bei den Anfangerscheinungen um in das Pathologische gesteigerte physiologische Schreckwirkungen, um Schwäche in den Gliedern, Zittern, Sprachstörungen, psychische Hemmung und Apathie; und gar nicht selten findet sich gleichzeitig eine enorme Abschwächung und selbst Schwinden der Sehnenreflexe. Auch hier ist mir unerfindlich, wo da das psychogene bzw. hysterische Moment zu finden sein soll. Diese Schreckneurosen klingen nun in den meisten Fällen in acht bis vierzehn Tagen vollständig ab, die Reflexe werden normal. In manchen Fällen bleiben herzneurotische Erscheinungen noch längere Zeit bestehen. Ich kann mich jedoch des Eindrucks nicht erwehren, dass es sich hierbei gar nicht um wirkliche Folgen des Schrecks oder der Kommotion handelt, sondern vielmehr um Folgen chronischer Nikotin- und Coffeivergiftung, denen sich viele Leute draussen aussetzen. Was nun bei den ReflEXTrophoneurosen selten ist, finden wir um so häufiger bei den Schreckneurosen, nämlich die sekundäre ideogene Fixation, wodurch dann die allseitig beobachteten schweren hysterischen Krankheitsbilder, wie die Abasien, die Zitterkrämpfe, die Taubstummheit und so fort bis zu der Myotonoclonia trepidans (Oppenheim) zur Entwicklung kommen.

Während Oppenheim, wie ich gezeigt zu haben glaube, sehr verschieden zu bewertende Krankheitsbilder unter seinem Sammelbegriff der traumatischen Neurosen zusammenfasst, geht er bei dem, was wir nach alter wohl begründeter Überlieferung als hysterische Manifestationen ansehen, den umgekehrten Weg. Er zerlegt diese durchaus einheitliche Gruppe in einzelne Krankheiten mit besonderen Namen. Auch dieses halte ich nicht für richtig, will aber heute darauf nicht näher eingehen. Hingegen veranlassen mich einige Bemerkungen Nonnes über die hysterischen Stigmata zu einer nochmaligen kurzen Präzisierung meiner Ansichten. Ich betone vorweg, dass ich die früher für typisch geltenden hysterischen Sensibilitätsstörungen seit über 20 Jahren in meiner Privatpraxis und so auch jetzt bei den Kriegsbeobachtungen

stets vermisste, da ich ihrer iatrogenen Entstehung vorbeuge. Ich bin nach wie vor der Überzeugung, dass nur die Untersuchungstechnik des Arztes in den meisten Fällen ihr Auftreten bedingt. Die hysterischen Monoplegien und Paraplegien können je nach der Untersuchung mit Hypalgesien, aber auch mit Hyperalgesien einhergehen. Verschiedene Ärzte erheben beim gleichen Patienten entgegengesetzte Befunde. Ein sehr charakteristisches Beispiel ist der zweite von Herrn Nonne demonstrierte Soldat. Zu Herrn Nonne kam er mit seiner vierten hysterischen Attacke, auf meiner Abteilung lag er wenige Wochen vorher mit seiner dritten. Er ist ausgesprochener Psychopath und kam nach einem leichten Unfall des Garnisonsdienstes zu uns mit klonischen Krämpfen der Halsmuskulatur und Paraplegie. Die Muskelkrämpfe hörten nach einmaliger energischer „Wach-suggestion“ auf, die Paraplegie war nach etwa 14 Tagen durch Psychotherapie und Elektrizität beseitigt bis auf ganz leichtes Hinken eines Beines, das aber nur bei Beobachtetsein auftrat. Sensibilitätsstörungen waren nicht einmal spurweise vorhanden, während Ihnen Herr Nonne heute bei dem resuggerierten Krankheitsbild ausgedehnte Sensibilitätsstörungen demonstrieren konnte. Und mit den Gesichtsfeldeinschränkungen liegt das ebenso.

Herr Nonne bestritt, dass zum Wesen der hysterischen Erscheinungen, wie ich¹⁾ vor über 10 Jahren auseinandergesetzt habe, deren Abundanz und Inkonsequenz in allererster Linie gehört. Die von Herrn Nonne erwähnte Inkonstanz gehört nicht dazu; hysterische Erscheinungen können sowohl inkonstant wie auch sehr konstant sein. Den Begriff Abundanz fasst Herr Nonne ganz anders, als ich das getan habe. Ich verstehe darunter nicht eine Überfülle von Symptomen bei einem Hysterikus, sondern die Überschwenglichkeit des einzelnen Symptoms. Also z. B. die totale Ausschaltung eines Gliedes bei der Monoplegie, die Klownismen und grossen Bewegungen der Anfälle, das unstillbare Erbrechen der schwangeren Hysterischen, um nur wenige Beispiele zu erwähnen. Und unter dem Begriff Inkonsequenz habe ich niemals etwas Subjektives verstanden wissen wollen, was dann die Ursache einer objektiven Inkonstanz hätte sein können. Vielmehr habe ich immer von einer Inkonsequenz des Krankheitsbildes in sich gesprochen; also z. B. die organische Lähmung führt konsequenterweise stets je nach ihrem zentralen oder peripheren Ursprung zu Reflexveränderungen, zu elektrischen Störungen, zu bestimmten Restitutionsvorgängen usw. In all diesen Beziehungen ist die funktionelle Lähmung in anatomischer und physiologischer Hinsicht durchaus inkonsequent. Und genau in gleicher Weise unterscheidet sich stets das hysterische Krankheitsbild von dem ihm ähnlichen organischen Leiden, welches die Hysterie nun gerade imitiert. Die Differentialdiagnose zwischen organischem Leiden und hysterischer Imitation, auch dieser Begriff ist nicht subjektiv gemeint, ist bei Beachtung der eben von mir kurz skizzierten Punkte stets mit Sicherheit möglich. Viel schwieriger liegt die Sache bei der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Simulation, deren Erscheinungsweisen sich genau so gleichen, wie sich eben nur bewusstgewollte und unter- oder unbewusstgewollte Symptome gleichen können. Hier hilft uns, wie Homburger

1) Neurol. Zentralblatt 1904, S. 131 ff.

kürzlich erneut betont hat, nur die Gesamtbeurteilung der Persönlichkeit, also allgemeine Menschenkenntnis. Übrigens spielt die Frage der Simulation bei unseren Kriegsbeobachtungen durchaus keine geringe Rolle.

Herr Kaufmann-Mannheim-Ludwigshafen betont, dass er die Behandlung der motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen mittels der Methode der militärischen Willensüberwältigung unter Unterstützung durch den elektrischen Strom (vgl. M. m. W. 1916, Nr. 22 u. 38) ausschliesslich bei veralteten Fällen anwendet. In frischen Fällen genügen bei richtiger Anwendung die konservativen Methoden fast immer. Die Hartnäckigkeit der verbummelten Fälle erhellt aus der Feststellung von Wilmanns, wonach 71 Proz. der 1 Jahr vorher entlassenen Kranken mit psychogenen motorischen Störungen bei der Nachprüfung unge bessert waren. Zur Beseitigung des Tremors benötigte K. selten mehr als $\frac{1}{4}$ Stunde, meist weniger, und auch während dieser Zeit wird nur wenig elektrisiert, mehr mit energischer Wortsuggestion gearbeitet; er wendet übrigens dabei nicht mehr wie im Anfang labiles Elektrisieren an, vielmehr setzt er die Elektrode auf einen der bekannten Nervenreizpunkte je nach Lage des Falles und immobilisiert so das zitternde Glied durch den tetanisierenden Strom. Oft ist ein allgemeiner Tremor von einem Punkte zum Schwinden zu bringen. Über Rheostatenzahl 7 geht K. bei Benutzung des Wechselstroms des Erlanger Pantostaten so gut wie nie hinaus. Rezidive der Tremores und Tics, die besonders oft durch unerwartete akustische Reize ausgelöst werden, sind nur sehr selten Dauerrezidive. Öfters sieht man nach Beseitigung groben psychogenen Zitterns ein feines neurasthenisches Zittern bei Kranken, deren Vorgeschichte ergibt, dass sie auch schon früher bei Aufregungen oder Anstrengungen etwas gezittert haben.

Die militärische Willensüberwältigung spielt eine besonders wichtige Rolle bei den Dysbasien und Abasien. Auch hier wird die elektrische Bürste nur relativ spärlich gebraucht, der Hauptwert auf die für jeden Einzelfall vorher genau überlegten Frei- und Gehübungen nach scharfem militärischem Kommando gelegt. Dazu braucht man meist mehr als $\frac{1}{4}$ Stunde, manchmal bis zu 1 Stunde, selten länger. Von „stundenlangem Elektrisieren“, das manche infolge missverständlicher Auslegung seiner Ausführungen ihm zur Last legen, ist keine Rede. Ausführlicheres über seine bisherigen Erfahrungen wird K. in der M. m. W. veröffentlichen.

Herr Artur Schüller-Wien: Im Anschluss an die im Referate Gaupps enthaltene Begriffsbestimmung schlägt Schüller vor, als Rückenmarkerschütterung (Commotio spinalis) nur jenes Zustandsbild zu bezeichnen, welches unmittelbar nach der Gewalteinwirkung gegen die Wirbelsäule in Erscheinung tritt, analog der üblichen Definition der Commotio cerebri. Das der Verletzung unmittelbar folgende Zustandsbild, welches von Oppenheim als „Shock“ nach Rückenmarkerschütterung bezeichnet wird und stunden- bis tagelang dauern kann, geht nicht selten in eine viele Monate dauernde Krankheitsphase über, während deren entweder nur funktionelle Erscheinungen konstatierbar sind oder aber organische Symptome (Reflexanomalien, Änderungen der elektrischen Erregbarkeit) neben funktionellen Störungen bestehen (Redlich und Karplus, v. Szarbo).

Für diese letztere Gruppe von Fällen schlägt Schüller die Bezeichnung *Contusio spinalis* vor, analog der allgemein üblichen Bezeichnung *Contusio cerebri*. Hierher wären auch die durch penetrierende Geschosse erzeugten, bisher als indirekte Rückenmarksverletzungen benannten Läsionen zu rechnen, die ohne Eröffnung des Duralkanals zustande kommen.

Als anatomisches Substrat der *Contusio spinalis* kommen anscheinend zweierlei Veränderungen hauptsächlich in Betracht: 1. ein Ödem der *Medulla*, auf welches zuerst Borchard die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und 2. umschriebene Ansammlungen von Liquor infolge von Verklebungen der weichen Hirnhäute (Ranzi und Marburg). Mit Rücksicht auf diese Veränderungen und das von Borchard betonte Fehlen grösserer Blutungen würde es sich empfehlen, in allen Fällen von *Commotio spinalis* Lumbalpunktionen vorzunehmen, sowohl aus diagnostischen wie auch aus therapeutischen Gründen.

Vom symptomatologischen Standpunkt verdient die Bemerkung Oppenheims hervorgehoben zu werden, dass bei den Neurosen nach *Commotio spinalis* häufig *Hemiplegia spinalis*, bzw. *Monoplegie* der unteren Extremität zu beobachten ist. Auch ist die Sensibilitätsstörung zumeist auf der gleichen Seite vorhanden. Bei der *Contusio spinalis* gehört die Halbseitigkeit der Symptome nicht zur Regel; wenn sie vorkommt, so ist meist der Brown-Séquardsche Typus nachweisbar.

Schüller weist schliesslich noch auf ein Detail hin, welches bei einer Gruppe von Fällen der Abteilung Professor Redlichs (Wien) beobachtet wurde; es handelt sich um Knochenveränderungen bei *Contusio spinalis* im Sinne einer am Röntgenbilde nachweisbaren *Spondylitis deformans* (Demonstration eines derartigen Röntgenogramms aus einer demnächst erscheinenden Publikation über diesen Gegenstand von Kreuzfuchs und A. Redlich). Nach den Erfahrungen über *Spondylitis deformans* aus der Friedenszeit, wie sie beispielsweise in der Arbeit von Plate zusammengestellt sind, könnte es nicht wundernehmen, wenn im Laufe dieses Krieges Beobachtungen von *Spondylitis deformans* sich häuften. Refrigeratorische Noxen wie auch die bei der Mehrzahl der Kriegsteilnehmer vorkommende chronische Überbelastung der Wirbelsäule dürften wohl oft genug zur Entstehung von *Spondylitis deformans* Veranlassung geben. Sollte sich dies bewahrheiten, dann müsste man allerdings das Vorhandensein einer *Spondylitis deformans* bei Fällen von *Contusio spinalis* nicht auf das akute Trauma beziehen. Andererseits wird es sich empfehlen, sich der in Rede stehenden Knochenveränderungen stets zu erinnern und nach ihnen zu suchen bei Fällen, wo Klagen über Rückenschmerzen, ferner Haltungsanomalien und eigentümliche Gangstörungen auf Grund des sonstigen Befundes nicht genügend motiviert erscheinen. Die Lendenwirbelsäule stellt ja einen Teil des Knochensystems dar, der auch sonst einen *Locus minoris resistentiae* repräsentiert, analog etwa der Tibia, an welcher in letzter Zeit (von Querner u. a.) röntgenographisch Veränderungen nachgewiesen werden konnten, die geeignet sind, die Grundlage jener Schienbeinschmerzen abzugeben, auf deren häufiges Vorkommen bei Kriegsteilnehmern Schüller nebst anderen Autoren hingewiesen hat.

Herr Mörchen-Wiesbaden: In 1½ Jahren hat M. als Lagerarzt des Darmstädter Kriegsgefangenenlagers unter mehr als 60 000 fran-

zösischen Gefangenen 8 Fälle gesehen, die zur „traumatischen Neurose“ gerechnet werden können. Ein grosser Teil der Gefangenen ist direkt aus schwerstem Trommelfeuer bei Verdun ins Lager gekommen. Es steht fest, dass die Leute in zahlreichen Fällen schwere somatische und psychische Komotionsschädigungen erlitten haben. Diese Zustände, die wir „primären Innervationsschock“ nennen (Münch. med. Woch. 33. 1916 und Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurologie Januar 1916), sind aber bei und unmittelbar nach der Gefangennahme abgeheilt. In der Gefangenschaft fehlen die psychischen Bedingungen für Konservierung des primären Innervationsschocks oder die Entwicklung eines „sekundären Innervationsschocks“. Wir haben uns in den genannten Zeitschriften über die aus psychologischer Betrachtungsweise sich ergebenden Gründe für das Fehlen des sekundären Innervationsschocks bei Gefangenen eingehend geäussert und nach Ausschluss aller organisch-nervösen Möglichkeiten in dem durch die Gefangennahme bedingten „Entlastungsgefühl“ den wichtigsten, direkt therapeutisch wirkenden Faktor gefunden. Die Gefangenenbeobachtungen geben uns in vielfacher Hinsicht Anschluss über das Wesen der nervösen Kriegsschädigungen, vor allem ihrer fixierten Formen. Es handelt sich z. T. um Analogien zu posthypnotischen Suggestionseffekten. Hier liegt eine psychische (nicht psychogene) Blockierung bestimmter psychomotorischer und psychosensibler Mechanismen meist mit Beziehung auf eine ganze Funktionseinheit (Arm, Bein) vor. Die anderen Formen des sekundären Innervationsschocks stellen aber unseres Erachtens individuelle psychotische Reaktionen auf den erlittenen Unfall hin vor, wobei psychogene Einflüsse bewusst und unbewusst (Verdrängung!) eine grosse Rolle spielen. Wir unterscheiden je nach der individuellen Anlage hysterische, katatonische und einfach neurasthenisch-depressive Reaktionen. Auch hinsichtlich der Prophylaxe dieser Zustände geben uns die Gefangenenbeobachtungen wichtige Hinweise. Wenn wir feststellen konnten, welche äusseren Umstände und psychischen Bedingungen bei Gefangenen die Fixierung oder Spätentwicklung von Innervationsschock verhindern, so ergeben sich daraus von selbst die Massnahmen, die bei Nichtgefangenen prophylaktisch zu treffen sind. Das Gleiche gilt in vieler Beziehung von der Therapie dieser häufig verkannten und falsch behandelten Zustände. Die Prognose ist in manchen Fällen mit schwerer individueller Disposition hysterischer oder katatonischer Art sicher ungünstig; zahlreiche andere Fälle aber, so hartnäckig sie erscheinen, sollten nicht vor dem Kriegsende prognostisch definitiv ungünstig beurteilt werden, weil mit jenem ein therapeutisch vielversprechender Faktor in Rechnung steht. Zu frühzeitige abschliessende Dienstunfähigkeits- und Rentenbegutachtungen können die Prognose an sich noch gutartiger Fälle einschneidend und dauernd verschlechtern. Eine Aufklärung nicht nur der Ärzewelt, vor allem der mit militärärztlicher Begutachtung und Behandlung beschäftigten, sondern bis zu einem gewissen Grade auch des Publikums erscheint dringend notwendig.

Herr Jolowicz-Dresden: Von den 50 Arbeiten über die Kriegsneurosenfrage, die mir bekannt geworden sind, stammen, soweit ersichtlich, nur 7 aus dem Felde, und wenn man die Stimmen dem Gewicht des Namens nach wägt und nicht zählt, so ergibt sich ein noch viel ungünstigeres Verhältnis.

11*

Jedenfalls ist das Bild der Kriegsneurose im Wesentlichen aus Erfahrungen in der Heimat aufgebaut. Es sei mir daher gestattet, in Kürze den Standpunkt zu präzisieren, den ich während meiner fast 26 monatlichen Tätigkeit auf dem westlichen Kriegsschauplatze im Feldlazarett, als Infanterie-Truppenarzt und im Kriegslazarett gewonnen habe.

Zunächst die Häufigkeit. Aus der Literatur gewinnt man den Eindruck, als ob die Heimatlazarette mit Neurotikern aller Art überfüllt sind. Demgegenüber betonen die wenigen Arbeiten aus dem Felde — und das kann ich bestätigen —, dass ausgesprochene Neurosen selten sind. Besonders trifft dies für das 1. Kriegsjahr zu. Jetzt sieht man auch draussen öfter derartiges, weil zahlreiche Fälle aus der Heimat wieder ins Feld kommen und dort erneut erkranken. Jedenfalls sind diese Fälle sehr viel häufiger, als die im Felde primär Erkrankten. Daraus schliesse ich, dass die Häufigkeit der Neurosen in der Heimat nicht nur relativ ist. Woher kommt diese Differenz und aus welchen Elementen rekrutieren sich die Neurosen der Heimat?

Es sind nach meiner Erfahrung 3 Gruppen von Felderkrankungen, die das Material liefern. Zunächst die nervösen Erschöpfungszustände einfachen Mechanismuses. Ich sah nervöse Erscheinungen gehäuft auftreten z. Zt. grösserer Kampfhandlungen. So meldeten sich nach den ersten Tagen eines grossen französischen Angriffs recht zahlreiche Mannschaften meines Bataillons krank. Sie klagten über Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Schreckhaftigkeit und zeigten als objektive Symptome mässige Steigerung der Sehnenreflexe, häufig Dermographismus, Beschleunigung und teilweise Unregelmässigkeit der Herzaktion. Die Mehrzahl dieser Zustände kam nach wenigen Tagen der Ruhe spontan zur Heilung.

Im Kriegslazarett treten in unruhigen Zeiten 2 Diagnosen gehäuft auf, Nervenshock und Verschüttung. Als Nervenshock werden die erwähnten akuten Erschöpfungszustände bezeichnet, besonders wenn sie von psychischen Erscheinungen, Depression etc. begleitet sind. Die Diagnose „Verschüttung“ gibt mir Veranlassung auf die Unzuverlässigkeit der anamnestischen Angaben hinzuweisen. Die Grösse des Erlebnisses wächst in der Erinnerung bekanntlich mit dem Quadrat der Entfernung von der Front. Wir haben im Kriegslazarett oft Gelegenheit, die Aussagen mehrerer an dem gleichen Unfall Beteiligter miteinander zu vergleichen und ich selbst war oft genug unmittelbarer Zeuge derartiger Verschüttungen. Nach meinen Erfahrungen hat sich in mir ein tiefes Misstrauen gegen diese Diagnose festgesetzt. Die Leute neigen dazu, als Verschüttung schon den kleinsten Vorgang zu bezeichnen, bei dem sie von ein paar Erdbrocken oder einem Brett getroffen wurden, auch wenn keine Zeichen einer stärkeren Kontusion nachweisbar sind. Mein Misstrauen richtet sich dabei nur gegen die objektiven Tatsachen, nicht gegen das psychische Trauma, dass ein solcher Vorgang ebenso wie eine ganz leichte Verletzung bedeutet. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Angabe, eine in unmittelbarer Nähe geplatze Granate habe die Erkrankung verursacht. Wenn diese Art Verschüttung und diese Art von Explosivwirkung ein ursächliches Moment für die Neurose wäre, und nicht nur unter Umständen ein auslösendes, wären wir draussen alle Neurotiker, und das ist gottlob nicht der Fall.

Die 3. Gruppe betrifft die Fälle, in denen mindestens der Verdacht der Simulation oder Aggravation nahe liegt. Es mag richtig sein, dass

von den Feldärzten häufig zu Unrecht Simulation angenommen wird. Häufiger aber scheint mir, dass von Heimatärzten aus einseitiger Kenntnis der Symptomatologie und Unkenntnis in der Beurteilung der anamnestischen Vorgänge Aggravation und Simulation nicht erkannt wird. Ich verlange von einem Neurotiker unbedingt die bona fides, und wenn ich im Gegensatz dazu die mala fides in höheren Schichten des wachen Bewusstseins bemerke, so stehe ich den Symptomen skeptisch gegenüber und lasse auch meine Handlungsweise u. U. durch diesen Skeptizismus beeinflussen.

Bei der schwankenden Grenze zwischen Aggravation und Neurose ist ohne weiteres verständlich, dass ein Symptom, das zunächst bewusst simuliert wurde, allmählich oder plötzlich zu einem unbewussten, echt neurotischen wird. Ich glaube, dass dieser Vorgang, diese Umwandlung simulierter Symptome in neurotische durchaus nicht selten ist.

Aus diesen 3 Gruppen, den nervösen Erschöpfungszuständen, den Verschütteten und den Halbsimulanten rekrutieren sich die Neurosenfälle, die es in der Heimat mehr gibt, als im Felde. Wenn man imstande ist, diese Leute draussen zu behandeln, so gelingt es meist, sie vollständig wieder herzustellen und dienstfähig zu ihrer Truppe zu entlassen. Das ist mir sogar im Revier der vordersten Linie bei einem Mann mit vollständiger hysterischer Abasie in etwa 14 Tagen gelungen. In unruhigen Zeiten kommen infolge der Überfüllung der Lazarette mit Schwerverwundeten und der Überlastung der Ärzte auch diese leichten Fälle in die Heimatlazarette.

Nun kann wohl niemand bestreiten, dass der Übergang vom Kampfplatz in die Heimat zu den schwersten psychischen Eingriffen gehört, denen wir die Soldaten überhaupt aussetzen können. Das kann jeder Urlauber bestätigen und jeder Arzt, der im Kriegslazarett den Patienten das schwerwiegende Wort „Lazarettzug“ zuruft. Der psychische Eingriff wirkt geradezu umstimmend auf die ganze Denkweise und die Stellung des Individuums zu dem Erlebnis „Krieg“. Durch diese Umstimmung werden die neurotischen Symptome erst manifest und durch die Furcht vor dem Wiedereintrücken werden sie unterhalten.

Ist das mehr oder weniger schwere und akute psychische oder somatische Trauma die Auslösung für diesen psychogenen Mechanismus, so ist der Boden, auf dem diese ganze Flora wächst, die „Bereitschaft zur Neurose“. Die Bedingungen für diese Bereitschaft sind im Stellungskriege viel stärker gegeben, als im Bewegungskriege. Daher erkläre ich mir, dass am östlichen Kriegsschauplatz Neurosen so sehr viel seltener sein sollen. Die Bereitschaft zur Neurose entsteht aus Langeweile, tatenloser Tätigkeit und eindruckloser Ruhe, und vor allen Dingen aus dem andauernden erhöhten Erwartungsgefühl. Man erwartet eigentlich immer, dass irgend etwas geschieht, man horcht auf das Schiessen, auf das Telephon, auf Meldungen etc. Es werden Spannungen aufgehäuft, für die es durch Monate und Monate keine Entladung gibt. Diese Momente ergeben den Zustand der Bereitschaft zur Neurose, und in diesem Zustande wird jede Gelegenheit zur Bildung neurotischer Symptome mehr oder weniger ausgenutzt.

Für die Therapie gilt mindestens in demselben Maße, wie es die Chirurgen für die Kriegschirurgie betonen, dass das Schicksal der Erkrankung von ihrer ersten Versorgung abhängig ist. Ich halte aus diesen

Gründen die Forderung für ausserordentlich berechtigt, dass im Felde bei Kriegslazaretten viel strenger als bisher nach fachärztlichem Urteil die Auswahl unter den Fällen getroffen werden muss, deren Verbringung in die Heimat notwendig ist. Es sollten nur solche Fälle abtransportiert werden, bei denen die im Felde möglichen Methoden der Behandlung erfolglos erschöpft sind und in denen man die Überzeugung gewinnt, der Mann sei dauernd für den Kriegsdienst unbrauchbar. Von einer Form der Suggestion können wir draussen stärkeren Gebrauch machen, das ist der dienstliche Befehl, die militärische Disziplin. Dass in ihr ein starker suggestiver Faktor liegt, kann wohl nicht bestritten werden. Dass dieser Faktor, wenn er bewusst als Heilmittel angewandt wird, ethisch minderwertig sein soll, wie es behauptet wurde, will mir nicht eingehen.

Die Behandlung dieser Fälle nahe an der Front bietet noch einen Vorteil. Beim Übergang von der Front in die Heimat tritt ein vollständiges Erschlaffen des „Gefechtstonus“ ein, das bei seiner therapeutischen Wirksamkeit den Nachteil hat, dass es die Wiedergewöhnung an den Schützengraben fast unmöglich macht. Im Kriegslazarett wird dieser Tonus so weit aufgehoben, dass eine Erleichterung für therapeutische Eingriffe eintritt, er bleibt aber so weit erhalten, dass die Entwöhnung aus dem Kriegsleben nicht vollständig ist.

Wir müssen uns bei der Forderung der frühzeitigen Behandlung der neuroseverdächtigen Fälle klar machen, dass jede verhütete Neurose dem Heere einen wehrfähigen Mann erhält, dem Staate eine Rente erspart und, was das Wesentlichste ist, einem Bürger seine Gesundheit wiedergibt, die ihn jedenfalls glücklicher macht, wenn er zurückkehrt, als die schönste Rente.

Herr O. Förster-Breslau: Bei der Frage nach dem Wesen der Symptome bei den Kriegsneurosen sind zwei Punkte scharf zu trennen, erstens, welche Ursachen erzeugen primär im Einzelfalle die jeweiligen Symptome, und zweitens, welcher Faktor führt zur Fixierung der Erscheinungen, die bei nicht-neurotischen Individuen mehr oder weniger rasch wieder verschwinden. Die Ursachen für die Entstehung sind sehr mannigfaltige somatische und psychische; erstere sind ihrerseits wieder unendlich mannigfaltig; Trauma, Infektionskrankheit, Ermüdung, alle möglichen organischen Erkrankungen des Nervensystems, Ischias, Kehlkopfkatarrh, Blasenleiden usw.; von den Symptomen, die durch sie primär erzeugt werden, wird das eine oder andere funktionell fixiert. Ein grosser Teil ist primär psychisch bedingt, auf den Schreck folgt reflektorisch Zittern, Stimmverlust, Urinabgang usw. Aus der ungeheuren Mannigfaltigkeit der primären Ursachen folgt die ungeheure Mannigfaltigkeit der Symptome, folgen die vielen bunten Bilder, die zum Teil ganz neu sind. Welcher Faktor führt nun zur Fixation der Erscheinungen? In der Fixation liegt erst das Pathologische, spezifisch Neurotische. Es ist ein psychischer Faktor, welcher fixiert; man hat die Begehrungsvorstellung, die Furcht vor dem Schützengraben u. a. herangezogen. So bewusst ist der fixierende psychische Vorgang aber nicht. Höchstens wirken diese Vorstellungen auslösend für den eigentlichen fixierenden Faktor, dieser ist ein Affekt; ich habe dieselbe Auffassung wie Kräpelin, ein unbewusster phylogenetisch immanenter Instinkt — Trieb zur Selbsterhaltung, zur Erhaltung von Vorteilen usw.

In den Dienst dieses Instinktes treten die Krankheitserscheinungen, richtiger gesagt, er hält sie fest und erzeugt sie immer da wieder, wo es zweckmässig ist; charakteristisch ist auf der einen Seite die enorme Paratschaft der Symptome im Dienste des Instinkts; wie durch Druck auf einen elektrischen Knopf springen die Symptome an. Aber sie verschwinden auch andererseits dadurch, dass Umstände auftreten, unter denen das momentane Aufgeben zweckmässiger ist. Letzteres sehen wir besonders bei der Therapie: Übertrumpfung durch starken Schmerz, durch Abstinenzkur (Binswanger), Urlaubverweigerung usw. Eigenbericht.

Herr Quensel-Leipzig: Zur Frage der Neurosen nach Kriegsverletzungen habe ich mich zum Wort gemeldet, weil mir schon im Frieden ein Material traumatisch entstandener Neurosen zur Verfügung steht, wie es wenige Ärzte besitzen dürften und weil ich mich seit Jahren dauernd und intensiv mit diesem Problem beschäftigt habe.

Auf Grund vieler tausend Fälle mit Nervenstörungen nach entschädigungspflichtigen Unfällen, die meist eingehend beobachtet und Jahre, z. T. Jahrzehnte hindurch verfolgt sind, bin ich zu der Überzeugung gelangt, dass es dringend wünschenswert ist, den Krankheitsbegriff der traumatischen Neurose, wie er jetzt gebraucht wird, überhaupt fallen zu lassen, da er geeignet ist, Verwirrung zu stiften, und dazu verführt, Dinge zusammenzuwerfen, deren Erkenntnis nur durch sorgfältige Trennung und Analyse gefördert werden kann.

So sehr man sich auch bemühen mag, die Lehre von der traumatischen Neurose als rein medizinisch wissenschaftliche Frage zu erörtern, so unmöglich ist es, in den konkreten Fällen von rein äusseren, wirtschaftlichen, sozialen und rechtlichen Bedingungen und Verhältnissen abzusehen.

Rein vom medizinischen Standpunkt ist unbedingt der Ansicht F. Schultzes beizustimmen, dass es gar keinen Sinn hat, von einem Trauma schlechthin zu sprechen, sondern dass man bei ätiologischer Betrachtung notwendigerweise die verschiedenen Arten von Traumen nach dem äusseren Vorgang, teilweise auch nach dem Ort und den Bedingungen ihrer Einwirkung trennen muss. Erfahrungsgemäss führt aber die ätiologische Einteilung doch nicht zur Gewinnung klar umgrenzter, einheitlicher Krankheitsbilder in der Neurologie. Ordnet man die einzelnen Krankheitsfälle, so findet man deren im Wesentlichen 3 grosse Gruppen, die als traumatische Neurosen „im allgemeinen Sinne“, als funktionell nervöse Folgeerscheinungen von Unfällen auftreten.

1. Vorwiegend chirurgische und interne Erkrankungen mit lebhaften subjektiven Erscheinungen, die als nervös imponieren. Oft ist lediglich das Missverhältnis zwischen Befund und Beschwerden Grund zur Annahme einer Neurose. Es gibt Fälle, die als Neurosen geführt werden, weil eine reelle Krankheit nicht erkannt oder nicht hinreichend gewürdigt wird, und man kann insofern F. Schultze zustimmen, wenn er sagt, „im allgemeinen ist der der beste Diagnostiker, der am wenigsten Neurosen findet“. Man kann natürlich auch darin übertreiben.

2. Organische Nervenkrankheiten. Auf ihre Bedeutung hat besonders v. Strümpell hingewiesen, es sind aber gerade die weniger massiven und nicht durch bekannte Symptome gekennzeichneten Fälle, die uns hier am ersten täuschen und zur Annahme reiner Neurosen verführen. Zu diesen

organischen Nervenkrankheiten haben wir einen grossen Teil der so überaus häufigen leichteren und schwereren Fälle nach Kopfverletzungen zu rechnen. Nicht selten sind die subjektiven Erscheinungen allein erkennbar und imponieren dann als Neurosen. Aber nicht alle Folgeerscheinungen von Kopfverletzungen lassen sich als organisch bedingt auffassen.

8. Echte Neurosen. Ihr Zusammenhang mit Unfällen ist kaum jemals einfach, direkt und eindeutig, obschon an seiner Tatsächlichkeit nicht zu zweifeln und er auch wissenschaftlich verständlich ist. An sich bieten diese Neurosen durchaus die gleichen Bilder und Komplexe dar, die uns auch sonst entgegentreten und bekannt, wenn auch durchaus noch unserem Verständnis nicht völlig erschlossen sind.

Zu diesen Krankheitsbildern tritt bei den Folgen von Betriebsunfällen etwas Neues, Besonderes hinzu infolge ihrer rechtlichen, sozialen und wirtschaftlichen Tragweite. Aus diesen äusseren Bedingungen erwachsen gewisse affektive und intellektuelle Einwirkungen auf das Seelenleben des Individuums. Diese sind durchaus nicht mit dem Worte Begehrungsvorstellungen allein abzutun, sondern recht verschiedener Art. Gleichwohl wirken sie relativ gleichmässig steigernd und fixierend auf subjektive Beschwerden, bis zu gewissem Grade auch auf die äussere Erscheinungsweise der verschiedenen Krankheitszustände und geben diesen ein sehr einheitliches Ansehen. Sie stellen an sich ein normal psychisches, normal psychologisch verständliches Geschehen, eine einfache psychologische Reaktion dar, wirken aber psychogen und erzeugen abnorme Erscheinungen, wirkliche Krankheitserscheinungen hauptsächlich deshalb, und insoweit, als sie mit teils vorbestehenden, teils durch das Trauma hervorgerufenen wirklichen Krankheitszuständen zusammentreffen.

Aus dem Charakter dieser Reaktion als an sich normales Geschehen begreift sich ohne weiteres, dass alle Versuche, die gemacht sind, einen besonderen, lediglich aus ihr entstehenden Krankheitszustand abzugrenzen, mit Notwendigkeit misslungen sind. Ich werde das an anderer Stelle ausführlich nachweisen.

Dagegen entstehen aus der Kombination der Unfallreaktion mit wirklichen Krankheiten der 3 oben gedachten Arten bis zu gewissem Grade tatsächlich eigenartige Krankheitsbilder. Gleichwohl gibt keines derselben die Berechtigung, ihm den Namen einer traumatischen Neurose als einer spezifischen besonderen Krankheit zu verleihen.

Die Kombination somatischer, interner und chirurgischer Krankheiten mit der Unfallreaktion liefert meist überhaupt keine echten Neurosen. Die Verselbständigung der subjektiven Erscheinungen und des eigenartigen, allgemeinen Gebahrens Unfallverletzter zusammen sind das Scheinbild einer Neurose. Das Gleiche gilt für eine grosse Zahl von echten organischen Nervenkrankheiten. Bei einer grossen Zahl Kopfverletzter ist die Trennung deshalb schwer, weil wir keinen sicheren Maßstab für die Höhe der subjektiven Beschwerden haben und in vielen Fällen nicht mit Sicherheit imstande sind, organisch bedingte Erscheinungen zu erkennen oder wenigstens auszuschliessen. Keinesfalls kann man diese Mischung organischer Symptome mit Erscheinungen der Unfallreaktion als spezifische traumatische Neurosen ansehen.

Auch das Zusammentreffen echter Neurosen mit der Unfallreaktion schafft nur bis zu einem gewissen Grade charakteristische, keineswegs aber irgendwie einheitliche oder spezifische Bilder. Die Zahl der Neurosen ist

hier so gross, ihre Erscheinungsweise so vielfältig, wie sonst in der Neurologie und Psychiatrie, und die einzelnen Typen weichen z. T. sehr weit voneinander ab. Eine besonders innige Verschmelzung tritt allerdings ein bei gewissen psychopathischen Zuständen und Hysterien im gebräuchlichsten Sinne dieses Wortes, weil die Erscheinungen auf dem Boden dieser Krankheiten auch sonst eine psychogene Gestaltung zeigen, somit also mit der normal psychologischen Unfallreaktion wesensverwandt sind. Diese schlechtweg mit Simulation gleichzusetzen, geht keinesfalls an. Eine gewisse Abgrenzung der Unfallreaktion in diesen Fällen ist möglich durch ihren besonderen Einfluss auf den Krankheitsverlauf und durch die zur Entwicklung der Reaktion erforderliche Zeit.

Die besondere Hervorhebung der zuletzt erwähnten Kombination als „die Unfallneurose“ ist ebenfalls einseitig und bedeutet ebenso wie jede andere bisher versuchte Lösung eine willkürliche Begrenzung eines besonderen Krankheitsbegriffes.

Die Entstehung der Neurosen als solcher ist uns durch die nach Unfällen vorkommenden Krankheitsfälle im Grunde nicht bekannter oder verständlicher geworden als sonst; die Frage nach ihrer materiellen, organischen, somatischen oder psychischen Bedingtheit ist eine prinzipielle, und ganz unabhängig von der Frage nach besonderen traumatischen Neurosen zu entscheiden.

Die Erfahrung zeigt nun bei den Kriegsneurosen ganz gleichartige Verhältnisse, wie bei den Neurosen der Friedensunfallverletzten, wenn auch gemäss den besonderen Vorgängen im Krieg bestimmte Arten von Unfällen und Einwirkungen auf der einen Seite, bestimmte Arten psychischer Reaktion und Verarbeitung auf der anderen in Betracht kommen. Beide ergeben in gleicher Weise Mischungen solcher Reaktionen mit echten Krankheitszuständen, wie diese auch aus anderen äusseren Anlässen und auf anderen Gebieten (Haft, Invaliden-, Krankenversicherung, Kranken- und Armenwesen etc.) auftreten.

Dass es sich tatsächlich um solche Mischungen handelt, beweist auch die zweckmässigste Art der Behandlung, die allenthalben neben der medizinischen auch eine auf die äusseren Verhältnisse und ihre psychische Verarbeitung gerichtete sein muss, also psychologisch, pädagogisch, militärisch, rechtlich, wirtschaftlich und sozial. Diese Erfahrung hat der Krieg in umfassender Weise bestätigt, teilweise auch erweitert.

Die damit gegebene Erweiterung des Feldes ärztlicher Betätigung muss uns entschädigen für den Verlust einer scheinbaren Bereicherung der medizinischen Erkenntnis. Dadurch, dass die traumatischen Neurosen im Kriege wie im Frieden, wenn man den Namen doch beibehalten will, zu einem einfachen, äusserlichen Sammelbegriff werden, braucht natürlich der Wert zahlreicher klinischer Einzelforschungen, die auf eine andere Fassung zustreben, in keiner Weise berührt zu werden. Ebenso bleibt das Verdienst Oppenheims ungeschmälert, wie früher so auch jetzt, die allgemeine Aufmerksamkeit diesem Thema wieder zugewendet zu haben. Eigenbericht.

Herr Wollenberg-Strassburg. In bezug auf die Hysterie stehe ich durchaus auf dem Standpunkt, den Herr Gaupp in seinem Referat angenommen hat. Die Entladung des, absolut oder relativ, überstarken Affekts auf ungewöhnlichen, zum Teil neu gebahnten Wegen, wobei stammesgeschicht-

lich alte Mechanismen im Sinne Kräpelins in Bewegung gesetzt werden, führt zu mannigfaltigen Störungen auf dem geistigen und nervösen Gebiet. Mit dieser Auffassung fällt die Hysterie als selbständige Krankheit. Wir haben es nur mit hysterischen Reaktionen zu tun, die unter entsprechenden Verhältnissen von jedem erworben werden können. In diesem Sinne zähle ich auch die Schreckneurose zur Hysterie. Hiernach handelt es sich auch bei den von Kräpelin aufgestellten Formen der „Entartungs“- und „Entwicklungshysterie“ nicht um Krankheitseinheiten, sondern nur um Zustandsbilder und zwar solche, bei denen besonders leicht hysterische Reaktionen auftreten. Der Hysterie der Kinder, um deren Erforschung sich Bruns besonders verdient gemacht hat, steht die der Soldaten sehr nahe, was wohl auf die beiden Gruppen gemeinsame grössere Naivität zu beziehen ist. Wenn wir hiernach in vielen Erscheinungen der Hysterie unmittelbare Wirkungen gewissermassen „schlagartiger Affektentladungen“ zu sehen haben, so kommen doch funktionelle Lähmungs- und Reizerscheinungen auch auf dem mehr mittelbaren Wege der Verarbeitung (begründeter oder unbegründeter) körperlicher Sensationen zustande. Hierfür bietet die chronische Emotion, welche meist noch lange Zeit nach der Lazarettaufnahme und oft wohl sogar bis zur definitiven Abfindung fortbesteht, einen geeigneten Boden, auf welchem auch imitatorische Einflüsse (Zitterinfektionen etc.) zur Geltung kommen. Hierbei handelt es sich aber mehr um einen hypochondrischen als um einen hysterischen Vorgang. Ich gehe auf diese Dinge, ebenso wie auf die Frage der Determinierung und Fixierung der Symptome, hier nicht näher ein, weil darüber das Notwendige schon von anderen gesagt worden ist, und auch deshalb, weil ich meine eignen Anschauungen in einer Arbeit niedergelegt habe, die bereits vor Monaten abgeschlossen ist und demnächst in den Brunsschen Beiträgen zur Chirurgie erscheinen wird.

Meines Erachtens ergibt sich aus dem Zusammenwirken erschöpfender und erregender Schädlichkeiten, welches bei den Kriegsneurosen fast immer stattfindet, eine so grosse Reihe von Möglichkeiten, dass wir auch für ungewöhnliche Krankheitserscheinungen keine anderen als die psychogenen Erklärungen brauchen. Ich sehe also keinen Grund, hier ein neues Moment einzuführen, und bin der Meinung, dass Oppenheims Erschütterungstheorie durch unsere Kriegserfahrungen nicht gestützt wird und dadurch nicht haltbarer geworden ist, als sie es vorher war. Es fragt sich, ob wir hieraus nicht die letzte Folgerung ziehen und den Namen der traumatischen Neurosen aufgeben sollen, der doch immer wieder missverstanden werden wird.

Was die Therapie betrifft, so lassen sich die jetzigen Erfahrungen im allgemeinen folgendermassen zusammenfassen: Gute Erfolge lassen sich auf den verschiedensten Wegen erreichen. Darum keine Einseitigkeit nach dieser oder jener Richtung, sondern strenge individuelle Auslese des einschlagenden Verfahrens, welches grundsätzlich von den schonenden zu den eingreifenderen Methoden fortschreiten soll. — Möglichst frühzeitige Verbringung der Kranken in sachverständige Behandlung und Vermeidung längerer Aufenthalte in anderen Lazaretten, medico-mechanischen Instituten etc. Darum Konzentrierung der Neurosen in ausgewählten Fachlazaretten. Im Einzelnen: Ruhe (bei Anwendung der üblichen Mittel) für die Frisch-erkrankten. Weiterhin Ablenkung durch ausgewählte Arbeit (Heilbeschäft-

tigung), Beeinflussung durch Wachsuggestion in allen Formen, körperliche Übungen. In schwierigen Fällen: länger dauernde Absonderung, Hypnose, endlich die „aktiven“ Behandlungsmethoden, wie systematisches Exerzieren, Elektrisieren etc. Als wesentliche Grundsätze sind festzuhalten: Entlassung der Kriegsneurotiker erst nach systematischer Behandlung; dabei aber Beschränkung der eingreifenderen Methoden auf solche Lazarette, in denen volle Sachkenntnis gewährleistet ist. In diesem Zusammenhang muss es als durchaus erforderlich bezeichnet werden, dass die vorgesetzten militärischen Stellen uns die notwendige Deckung gewähren. Sicherlich ist es freudig zu begrüßen und wird auch zu guten Erfolgen führen, dass wir jetzt durch das Vorgehen von Nonne, Kaufmann und anderen auch bei den Kriegsneurotikern zu einem energischen Vorgehen veranlasst worden sind.

Herr Rumpf-Bonn: Zunächst möchte ich betonen, dass die im Kriege von mir beobachteten Neurosen sich in keiner Weise von den lange bekannten Krankheitsbildern unterscheiden. Das gehäufte Vorkommen der verschiedenen, teils unkomplizierten, teils mit organischen Läsionen komplizierten Fälle ist aber gewiss für uns alle etwas Neues und Überraschendes.

Sodann verlangt die Gerechtigkeit zu betonen, dass es ein Verdienst Oppenheims ist, in seiner grossen Arbeit aus dem Jahre 1889 die fast vergessene traumatische Ätiologie mancher, nicht durch schwere organische Läsionen bedingten Nervenkrankheiten wieder betont zu haben, und dass er eine Anzahl dieser Erkrankungen klinisch eingehend geschildert und von der Myelitis getrennt hat. Zweifellos hat O. im Anschluss an Charcot die hysterische Natur vieler dieser Fälle schon damals erkannt. Wenn er die Prognose dieser Erkrankungen wesentlich ungünstiger gestellt hat, als wir sie heute betrachten, so liegt das daran, dass er Fälle von Comotio cerebri und von schwerer Contusion der Brust in einer Krankheitsgruppe mit solchen Fällen zusammengefasst hat, die wir, wie ich glaube, mit Recht als funktionelle betrachten. Wenn sich auch gegen die letzteren vor Jahrzehnten der Vorwurf erhoben hat, dass sie eher dem Gebiet der Simulation als der Krankheit zugehören, so hat die weitere Beschäftigung mit diesen Krankheitszuständen gezeigt, dass zwar Simulation eine häufige Erscheinung bei denselben ist, dass dieselben aber im allgemeinen der Pathologie angehören und in das grosse Gebiet der Hysterie einzureihen sind. Hätte Oppenheim im Anschluss an seine Einleitung schon damals die sicher nicht rein funktionellen Erkrankungen von den hysterischen abgetrennt, so wären die heutigen Differenzen wohl kaum entstanden.

Allerdings sind wir über das Wesen der unter die Hysterie gerechneten Krankheitsbilder noch im Unklaren, aber darüber kann kein Zweifel bestehen, dass für uns nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems fehlen. Völlige Heilung durch Hypnose, Wiederhervorrufen der Krankheitserscheinungen durch diese und erneutes Schwinden durch dieselbe, wie sie Nonne gezeigt hat, wären dann ausgeschlossen. Dass gewisse Störungen in der Erregbarkeit und der Verknüpfung der Erregungen bei diesen Krankheitszuständen bestehen, kann keinem Zweifel unterliegen. Aber alle Erfahrungen haben gezeigt, dass auch, abgesehen von Hypnose, in vielen Fällen diese Störungen je nach den Umständen mehr oder weniger schnell ab-

klingen. Wimmer, Nägeli, Horn und ich haben gezeigt, dass das Abklingen um so rascher erfolgt, je mehr Anlass vorhanden ist, die Erinnerungsbilder an das Trauma zu unterdrücken und die Beschwerden zu überwinden. Auch das längere oder kürzere Bestehen der Störungen ist von grosser Bedeutung für die Heilung, welche sich auch durch Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit dokumentiert. Dass aber in anderen Fällen Jahre lang Störungen zurückbleiben können, und dass bei von Haus aus nervenschwachen oder sonst geschädigten Menschen schwere Störungen bestehen bleiben können, kann keinem Zweifel unterliegen.

So habe ich den Krankheitsfall einer Dame beschrieben, welche vor dem Unfälle eine geringe Vergrösserung der Schilddrüse darbot, im übrigen aber trotz mannigfacher vorausgegangener Aufregungen gesund war, die dann bei einem Eisenbahnunfall eine Schreckneurose erlitt und im Anschluss daran und an schwere hysterische Störungen, an einer Art von Myxödem erkrankte, das nach Jahren in der Hauptsache noch bestand.

Dass im Anschluss an eine Schreckneurose mit hoher Pulsfrequenz ein vorher sicher nicht vorhandener Morbus Basedow sich entwickelte, habe ich mehrfach beobachtet. In anderen Fällen sah ich im Anschluss an Jahre hindurch bestehende, nach einem psychischen Trauma entstandene Tachykardie schwere Herzstörungen (unter dem Bild der Myodegeneratio oder der Arteriosklerose) sich entwickeln. Von den hier und da persistierenden Tremor- und Spasmusarten sehe ich ab.

Es gibt also auch Fälle, die trotz der einstweiligen Bezeichnung „funktionelle Erkrankung“ ungünstig verlaufen. Dieselben zeigen, welche Bedeutung auch den nicht organischen Läsionen des Nervensystems in ihrer Wirkung auf dem Körper zukommen kann, wobei vielleicht eine gewisse Disposition eine Rolle spielt. Aber derartige Fälle sind Ausnahmen. Die grosse Mehrzahl der funktionellen Störungen bietet eine günstige Prognose, wenn die Ursachen, welche ein Weiterbestehen begünstigen, aus dem Wege geräumt werden. Mischfälle von organischen Störungen mit Hysterie erheischen naturgemäss in jedem Falle eine sehr individuelle Beurteilung. Scharf abtrennen von diesen funktionellen Störungen müssen wir aber diejenigen, bei welchen Kontusionen des Kopfes oder Commotio cerebri vorausgegangen sind, d. h. Fälle mit Schädelverletzungen und einem einstweilen noch unklaren cerebralen Symptomenkomplex. Auch Fälle mit Kopfkontusion können gelegentlich rein funktionelle Störungen im Gefolge haben und ebenso wie diese, vielleicht etwas langsamer, abklingen. In vielen Fällen versteckt sich aber unter dem, was wir als Kopfkontusion oder Commotio cerebri bezeichnen, eine schwere Läsion, Blutungen in die Meningen, in die Gehirns substanz, kleine Erweichungsherde, in manchen Fällen auch Frakturen der Schädelbasis. Auf die letzteren weisen naturgemäss häufig die Blutungen unter die Conjunctiva, aus Ohren oder Nase hin, aber diese können auch fehlen, und die Diagnose ergibt sich erst im Laufe der Zeit aus Ausfallssymptomen, Läsionen des N. opticus usw.

Auch in Oppenheims erster Veröffentlichung finden sich derartige Fälle, einer sogar mit schwerer Brustkontusion und nachfolgender Herzerkrankung, wie sie schon von Corvisart beobachtet und vor Jahren von mir beschrieben sind. Diese schweren Fälle von Traumen haben naturgemäss ähnliche Klagen wie die rein funktionellen, es über-

wiegen aber vielfach Kopfschmerzen, Vergesslichkeit, Schwindel usw. Sie können naturgemäss günstig verlaufen (so konnte ein Dachdecker mit Schädelgrundbruch später wieder auf dem Dach arbeiten); häufig ist aber der Verlauf nicht so günstig. Die subjektiven und objektiven Erscheinungen bleiben mehr oder minder ausgeprägt bestehen, Epilepsie kann sich hinzugesellen, Arteriosklerose der Gehirnadern sich entwickeln, kurz der Verlauf ist im Durchschnitt wesentlich ungünstiger als bei den rein funktionellen Erkrankungen. Dieser wichtige Grund erheischt aber eine Auflösung des Krankheitsbildes der traumatischen Neurose in mindestens 2 grosse Gruppen, während die Zusammenfassung zu vielen diagnostischen Unklarheiten geführt hat. Aber auch abgesehen von Abtrennungen der Kontusions- und Kommotionsneurosen, scheint es mir richtiger, auch die funktionellen Erkrankungen nach Trauma zu differenzieren. Mit Stählin haben Horn und ich die Abtrennung der Schreckneurose vorgeschlagen; ich halte dieselben naturgemäss für psychogene, der Hysterie zuzurechnende, Krankheitsbilder, aber da sie rasch zur Untersuchung und Behandlung zu kommen pflegen, und deshalb die psychische Fixierung in Verknüpfung mit allen möglichen Krankheitsvorstellungen leichter verhindert werden kann, so ist die Prognose dieser besonders günstig. Der gleiche Gesichtspunkt dürfte auch für die Kriegneurosen gelten. Ich bin auch der Meinung, dass die Neurasthenie und die Hysterie nicht völlig in einen Topf geworfen werden können, wie das ja auch die meisten Redner ausgeführt haben. Auch die Zwangsvorstellungen und andere psychische Störungen erheischen eine besondere Behandlung. Dass auch einzelne Krampfformen nicht der Hysterie zuzurechnen sind, sei an dem Beispiel der Paralysis agitans hervorgehoben. Dagegen stimme ich der Abtrennung einer Reflexneurose Oppenheims nicht zu. In der Regel handelt es sich bei diesen Störungen um hysterische Reaktionen, welche zu peripheren Verletzungen hinzugetreten sind. Was die Frage der Diagnose der Hysterie und der Simulation bei dieser betrifft, so verweise ich auf meine Arbeit „Hysterie und Unfall“. Die Simulation ist nach meinen Erfahrungen häufig eine erst im Laufe der Erkrankung und der sekundären Erregungen auftretende Erscheinung. Ich möchte aber mit anderen Autoren betonen, dass wir auch bei der Hysterie und ihren Erscheinungen noch viel zu lernen haben.

L. Mann-Breslau: Meine allgemeinen Anschauungen über das Wesen der Kriegsneurosen habe ich in einem kürzlich erschienen Aufsatz in der Berliner klinischen Wochenschrift (No. 37 und 38) niedergelegt. Ich stimme in vielen Punkten mit den Anschauungen Oppenheims überein und halte für ganz besonders wesentlich in seinen Darlegungen die Heraushebung gewisser Krankheitsbilder, welche in ihren klinischen Eigenheiten von dem landläufigen hysterischen Bilde abweichen. Wenn ich auch bez. der Annahme molekularer Strukturveränderungen und dergl. sehr zurückhaltend sein möchte, so muss ich doch betonen, dass auch meiner Ansicht nach diese Fälle wegen ihrer besonderen klinischen Eigentümlichkeiten eine eigene Stellung einnehmen. Ich meine besonders die Fälle von Akinesia amnestica und gewisse Tremorformen. Bei ersteren scheint mir besonders wichtig, dass die Verbreitung der Lähmung über die Muskulatur des Gliedes absolut konstant bleibt, so dass das Verhältnis der

gelähmten Muskeln zu den funktionsfähigen stets das gleiche bleibt, in welcher Stellung und in welcher Situation auch die Bewegungen des Gliedes beobachtet werden. Doch diese Konstanz unterscheiden sich diese Lähmungen prinzipiell von den hysterischen Lähmungen. Ebenso haben gewisse Tremorformen nach meinen Beobachtungen einen ganz besonderen Charakter, sie haben einen konstanten gleichmässigen Rhythmus, nämlich 240—300 Schwingungen in der Minute, zeigen ferner regelmässig die Eigentümlichkeit, dass der Schütteltremor im Momente einer intendierten Bewegung momentan sistiert; es ist dies eine Ähnlichkeit mit gewissen organischen Tremorformen. Die hysterischen Tremoren sind dagegen sehr wechselnd und schwanken in ihrer Art, Ausbreitung und Intensität je nach psychischen Einflüssen. Ich möchte diese Krankheitsformen daher mit Oppenheim von den hysterischen abtrennen, während ich im Gegensatz zu ihm die pseudospastische Parese mit Tremor, ebenso wie Nonne und andere Autoren, als ein exquisit hysterisches Krankheitsbild betrachte.

Zur Therapie möchte ich bemerken, dass die von Kaufmann empfohlene Methode von mir ebenso wie wohl von den meisten anderen Neurologen im Prinzip von jeher ausgeführt worden ist. Das Wesen der Methode besteht in einer Kombination von suggestiver Übungstherapie und Schmerzerregung. Das Neue in den Kaufmannschen Mitteilungen liegt nur in der Rigorosität und der Dauer der Anwendung des elektrischen Stromes. Ich halte es wohl für möglich, dass dadurch in vielen Fällen besseres geleistet wird, als mit der bisherigen Methode, halte jedoch die allgemeine Empfehlung eines so brüskten Verfahrens für sehr bedenklich. Besonders möchte ich warnen vor sehr starker Anwendung des sinusoidalen Stromes, wie ihn der Pantostat liefert. Für ganz besonders gefährlich halte ich die Kombination mit dem Gleichstrom, den Kaufmann ebenfalls empfiehlt. Ich möchte raten, unter allen Umständen nur den faradischen Strom zu verwenden. Die Schmerzerregung kann mit diesem ebenso weit getrieben werden wie mit dem sinusoidalen, es sind aber wegen seiner physikalischen Eigentümlichkeiten üble Zufälle nicht zu befürchten. Der faradische Strom gleicht sich nämlich wegen seiner hohen Spannung und geringen Intensität an der Oberfläche ab, dringt nicht in die Tiefe und vermag daher die inneren Organe, insbesondere das Herz, nicht zu beeinflussen. Wenn jetzt berichtet wird, dass in einigen Fällen der Exitus bei der Kaufmannschen Behandlung eingetreten ist, so glaube ich, dass dieser bedauerliche Ausgang wahrscheinlich durch Anwendung des faradischen Stromes zu vermeiden gewesen wäre.

Bedenklich erscheint mir auch bei einer allgemeinen Empfehlung der Kaufmannschen Methode die naheliegende Gefahr, dass von neurologisch nicht geschulten Ärzten der Schluss gezogen wird, in den geheilten Fällen habe Simulation vorgelegen. Dieser Auffassung muss entschieden entgegengetreten werden.

Herr Schuster-Berlin: M. H.! Bei der Untersuchung der Kriegsverwundeten ebenso wie bei der Untersuchung der durch Betriebsunfälle zu Schaden Gekommenen sind mir einige seltenere Symptome aufgefallen, auf welche ich Ihre Aufmerksamkeit bei dieser Gelegenheit lenken möchte.

Im Verein mit anderen ausgesprochen hysterischen Symptomen sah ich gelegentlich ein eigentümliches, ungleichmässiges, sehr schnellschlägiges

oszillierendes Zittern der Augäpfel, welches oberflächlich an den Nyctagmus erinnerte.¹⁾ Es war an beiden Augen nicht immer gleichmässig vorhanden, weder in Bezug auf die Intensität, noch in Bezug auf die Richtung der Zitterbewegungen. Dies „Nystagmoid“ trat bemerkenswerterweise immer nur dann auf, wenn die Augen des Patienten bei der Untersuchung einen bestimmten Punkt fixieren sollten, es fehlte jedoch, wenn der Pat. ausserhalb der Untersuchungen seine Augen hin- und herbewegte oder einen Gegenstand fixierte.

Ein weiteres an den Pupillen zu beobachtendes Symptom, welches ich bei schweren funktionellen Neurosen hin und wieder sah, ist eine gewisse Verlangsamung der Lichtreaktion bei weiten Pupillen. Während sonst im allgemeinen eine weite Pupille einen besonders deutlichen und gut ausgeprägten Lichtreflex zeigt, muss man bei diesen Patienten oft und wiederholt mit künstlicher und Tagesbeleuchtung prüfen, ehe man sich von dem Vorhandensein der Lichtreaktion überzeugen kann. (Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass es sich um Kranke handelte, bei welchen eine organische Komponente des Krankheitsbildes ausgeschlossen ist.)

Während die beiden genannten Symptome wahrscheinlich auf Krampfständen der Aussen- und Innenmuskulatur des Auges beruhen, ist das folgende, gelegentlich bei schweren Neurosen zu beobachtende Symptom einer starken Herabsetzung — statt Steigerung — der Kniereflexe bei gleichzeitiger Hypotonie nur schwer zu erklären. Auch bei den Fällen, bei denen ich das zuletzt genannte Phänomen sah, handelte es sich um Patienten, bei welchen nach der Art der Verletzung und aus anderen Gründen eine organische partielle Überlagerung des funktionellen Krankheitsbildes nicht angenommen werden konnte.

Schliesslich seien zwei Symptome im Bereiche der Extremitätenmuskulatur erwähnt. Das eine Symptom besteht in der myotonischen Nachdauer der willkürlichen Muskelkontraktionen, welche auf einen Arm und eine Hand beschränkt war. Das andere Symptom besteht in dem Auftreten gewisser Kontrakturstände in den langen Fingerbeugern im Anschluss an Verletzungen bestimmter Art. Nach Vorderarm-Weichteilverletzungen, und zwar sowohl solchen, welche lediglich die Muskulatur betroffen haben, als auch solchen, bei welchen einer der Nervenstämme geschädigt wurde, tritt manchmal eine Beugekontraktur der Finger auf, die sich deutlich von den durch Muskelverkürzung oder -schrumpfung bedingten stabilen Retraktionen, ebenso aber auch von den sekundären Verkürzungen gelähmter Muskeln unterscheidet und am ehesten einer spastischen Muskelkontraktur, wie man sie nach Schädigungen des zentralen motorischen Neurons antrifft, zu vergleichen ist. Es handelt sich um elastische, bei Ablenkung meist völlig ausgleichbare Kontrakturen, welche zunehmen, wenn die Aufmerksamkeit des Verletzten bei der Untersuchung auf die Kontraktur hingelenkt ist. Trotzdem somit eine sehr erhebliche Ähnlichkeit mit hysterischen Kontrakturen besteht, habe ich oft den Eindruck gehabt, dass es sich bei jenen Kontrakturen um direkte oder um reflektorisch bedingte Folgen der Muskelverletzung der langen Finger-

1) Herr Prof. Oppenheim teilt mir mit, dass er dies Symptom in seinem Lehrbuch beschrieben hat.

beuger handelte. Denn einmal fehlten alle Anhaltspunkte für die Diagnose der Hysterie, sowohl allgemeiner als auch lokaler Art, besonders auch Sensibilitätsstörungen, andererseits handelte es sich fast immer um Verletzungen der gleichen Gegend, nämlich derjenigen der langen Fingerbeuger.

Bezüglich der Frage, ob durch die Aufregungen und Erschütterungen des Kriegsdienstes auch ein vollkommen normales Nervensystem hysterisch und neurotisch erkranken könne, ist zu bemerken, dass wir die Anamnesen der Kriegsverletzten im allgemeinen nicht genügend genau kennen, um das Vorhandensein einer Prädisposition auszuschliessen.

Da mir bei einer relativ grossen Zahl von Kriegsverletzten das Vorhandensein körperlicher Stigmata (besonders von Hohlfuss, Progenae, Stottern usw.) aufgefallen ist, ohne dass sich aus der Anamnese irgendein Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer neuropathischen Belastung gewinnen liess, so neige ich zu der Vermutung, dass in vielen der Fälle, welche von uns als nichtbelastet und nichtprädisponiert angesehen werden, dennoch eine Prädisposition angenommen werden muss. Trotzdem aber wird man — wie ich glaube — dennoch unbedingt zugeben müssen, dass die furchtbaren Aufregungen des Krieges auch ein vollkommen normales Nervensystem im ganzen krankhaft umstimmen können. Denn die Reize, welche auf das Nervensystem während des Krieges einwirken, überschreiten in Bezug auf Grösse und Dauer die physiologische Reizbreite in so unerhörtem Maße, dass es verwunderlich wäre, wenn sie das Nervensystem ungeschädigt liessen.

Schliesslich noch einige Worte über die Genese der im Vordergrund des Interesses stehenden neurotischen Erscheinungen motorischer Natur, der Lähmungen, des Tremors und der Ticbewegungen. Schon der Umstand, dass wir die genannten motorischen Symptome nach den heterogensten, zentralen und peripherischen Verletzungen sehen, spricht für ihre psychische Natur. Würde es sich um nicht psychisch entstandene, sondern um direkt oder reflektorisch etwa nur in den peripherischen Neuronen sich abspielende Phänomene handeln, so müsste bei ihrer Entstehung eine gewisse Intensität oder Extensität des Trauma eine Rolle spielen. Dies ist aber nicht der Fall. Vielmehr treten die genannten motorischen Erscheinungen und ganz insbesondere die sogenannte Reflexlähmung nach den qualitativ und quantitativ verschiedenartigsten Verletzungen, ja sogar ohne jedes Trauma auf. Unter diesen Umständen würde man selbst dann, wenn alle anderen Beziehungen zu den sonst als psychogen und zu den als hysterisch anerkannten Krankheitsbildern fehlen würden, trotzdem zu dem Schluss kommen, dass es sich bei den fraglichen Phänomenen um solche psychogener Natur handelte. Denn nur die Annahme einer psychischen Entstehung kann uns ein Bindeglied zwischen den ätiologisch so verschiedenartigen Fällen liefern. Dass wir den psychologischen Entstehungsmechanismus bei den in Frage stehenden motorischen Symptomen nicht immer verstehen und nicht verfolgen können, ist nichts Auffälliges. Denn dazu sind wir oft in gleicher Weise auch ausser stande bei den allseitig als hysterisch, d. h. als psychogen anerkannten Symptomen. Ich nehme somit für die genannten Symptome, speziell auch für die sogenannte Reflexlähmung — wenigstens für das Symptom der Lähmung hierbei — im wesentlichen eine durch die Psyche vermittelte Genese an. Erst kürzlich untersuchte ich einen ausgeprägten

Fall einer sogenannten Reflexlähmung des Fusses mit fast totaler Lähmung aller Unterschenkelmuskeln, vasomotorischen Störungen und normalen elektrischen Verhältnissen, bei welcher überhaupt kein Trauma und auch kein anderes Moment, welches reflexauslösend hätte wirken können, nachweisbar war. Ich will dabei bemerken, dass ich das Moment des Habituellen, speziell der habituellen Schonungsinervation, welches bei der Entstehung der genannten motorischen Symptome eine grosse Rolle spielt, mit zu den psychischen Entstehungsursachen rechne.

Die trophisch-vasomotorischen Störungen, welche sich zusammen mit der psychischen Lähmung als häufige, wenn auch nicht unerlässliche Begleiterscheinung jener letzteren finden, halte ich — wie ich dies kürzlich¹⁾ genauer ausgeführt habe — mit Oppenheim nicht immer für psychisch, sondern eventuell für „reflektorisch“ bedingt. Dass die vasomotorischen Erscheinungen nicht untrennbar mit der Lähmung vergesellschaftet sind und nicht wie jene psychischer Natur sind, beweist ein Fall, den ich unlängst beobachtete. Nach Abschuss des Nagelgliedes des Daumens hatten sich bei einem Verwundeten ausserordentlich schwere vasomotorisch-trophische Störungen der Hand mit kolossal starker Schweissproduktion und Cyanose usw. des Arms und der Hand entwickelt, ohne dass jedoch irgendeine Bewegungsstörung der Hand oder der Finger vorhanden gewesen wäre.

Das vorhin erwähnte Moment des Habituellen kann hier nur kurz gestreift werden, trotzdem ihm zweifellos die allergrösste Bedeutung bei der diagnostischen Beurteilung fast aller Fälle von Fuss- und Beinverletzungen und sehr vieler Handverletzungen zukommt und trotzdem es von eminenter Wichtigkeit für die Behandlung bei der oft verkannten Gehstörung ist.

Ausser den Gewöhnungserscheinungen, welche übrigens nicht nur auf motorischem Gebiet, sondern wahrscheinlich auch auf sensiblem und sensorischem Gebiet ihre Rolle spielen, ist auf sensiblem Gebiet noch ein Phänomen zu erwähnen, welches bis jetzt ärztlich zu wenig berücksichtigt worden ist. Die jetzt im Kriege besonders zahlreichen Fälle, bei welchen Patienten mit schmerzhaften Nervenverletzungen, vor allem solchen im Bereiche des Medianus, bei der Einwirkung der allerverschiedenartigsten sensiblen und sensorischen oder selbst psychischer Reize eine Steigerung ihrer Schmerzen erfahren, sowie diejenigen merkwürdigen Fälle von Extremitätenverletzungen (besonders Arm- und Handverletzungen), bei welchen die nichtverletzten Extremitäten, also etwa bei einer Verletzung der linken Hand — die rechte Hand oder auch der linke Fuss — so enorm hyperästhetisch sind, dass die leiseste Berührung der unverletzten rechten Hand oder des unverletzten linken Fusses starke Schmerzen in der verletzten linken Hand, oder sogar auch in den gesunden Extremitäten hervorruft — diese Fälle beweisen, dass unter gewissen Umständen durch Verwundung der Nerven eine allgemeine schwere Erregbarkeitssteigerung, eine Sensibilisierung des gesamten Nervensystems erzeugt wird. Dies ist eine Tatsache, die auf Grund der Erfahrungen des täglichen Lebens den Laien wohl geläufiger war als den Ärzten, die aber jetzt, durch das

1) Neur. Zentralbl. 1916, Nr. 12.

vielfache Experiment der Kriegsverletzungen bewiesen, auch ärztlicherseits nicht mehr übergangen werden darf. Sie gibt uns nicht nur therapeutische Handhaben, sondern sie gestattet uns auch einen Einblick in die Entstehung fast aller allgemeinen Neurosen nach Verletzungen und weist uns schliesslich auch für manche Fälle peripherischer Verletzungen mit lokalen nervösen Symptomen die Richtung, in welcher wir unsere Nachforschungen anzustellen haben.

Herr K. Goldstein-Frankfurt a. M. macht zunächst seine Bedenken gegenüber der Kaufmannschen Methode geltend. Er hebt besonders hervor, dass sowohl die starken Ströme wie das „militärische Vorgesetztenverhältnis“ zum Erfolg nicht notwendig sind, die Hauptsache sei die suggestive Wirkung des Arztes. Das Verdienst Kaufmanns besteht vor allem darin, dass er unser Vertrauen in die Heilbarkeit der Zustände gestärkt hat. G. wendet K.s Methode wegen ihrer Unannehmlichkeiten (bes. auch für den Arzt) nicht an, erzielt sehr gute Erfolge mit der Behandlung durch eine Injektion von Kochsalzlösung in leichtem Chloräthylrausch nach dem Vorschlage von Rothmann-Königsberg. Er hat damit alle Arten von Störungen (Tremor, Lähmung, Taubheit, Stummheit, Kontraktur, Stottern) heilen sehen, meist nach einer Injektion. Er betont besonders noch, dass das „hysterische“ Stottern ebenfalls sehr gute Resultate gebe, und spricht sich gegen die Übungsbehandlung desselben aus. (Ausführliche Mitteilung seiner Resultate: Neurolog. Zentralbl. 15. Okt. 1916, Nr. 20). Er empfiehlt weiter den Behandelten zur Erleichterung des Wiedereintritts ins Leben und in ihre regelmässige Arbeit zunächst eine rel. grössere Rente zu geben, die aber nicht als „Rente“, sondern als Unterstützung auf eine gewisse Zeit (etwa 1 Jahr) gedacht ist und auch so den Kranken gegenüber bezeichnet werden soll.

Herr Mann-Mannheim. Die Unterbringung der Kriegsneurosen in besonderen Nervenlazaretten ist zweifellos zweckmässig. Solche Lazarette hinter der Front dürften bessere Resultate erzielen, als wir sie bisher in der Heimat hatten.

Zur Kaufmannschen Behandlung bemerkt M., dass sie nicht so grausam zu sein braucht wie dies nach der Veröffentlichung von Kaufmann scheint.

Von grösstem Wert ist neben der suggestiven Behandlung berufsmässige Arbeit in Werkstätten, bei der M. in Fällen von Akinesien schöne Resultate sah.

Herr Lilienstein-Bad Nauheim bringt folgenden Antrag ein, der angenommen wird:

„Mit Rücksicht auf die schlechten Heilerfolge bei Kriegsneurosen in den Heimatlazaretten einerseits und die günstigen Erfahrungen mit diesen Erkrankungen an der Front und in den Feldlazaretten andererseits regt die Versammlung an, im Stellungskrieg bei mobilen Formationen und in der Etappe psychiatrische und neurologische Genesungsheime zu errichten.“

Herr Curschmann-Rostock: In der Diskussion der Referate ist bereits mehrfach hervorgehoben worden, dass ein deutlicher Unterschied sowohl bezüglich der Krankheitsbereitschaft und -fixierung als auch der therapeutischen Prognose je nach psychischer Beschaffenheit, Bildung und ethischer Veranlagung des betroffenen Kriegsteilnehmers besteht. Wenn nun völlig identische schwere Einwirkungen psychischer und somatischer Art bei psychisch verschiedenartigen Individuen prinzipiell verschiedene Krankheits-effekte schaffen, so spricht das sehr gegen die materielle (reflektorische, molekulare usw.) Einwirkung und für die mehr oder weniger rein psychogene; es gilt dies auch für die Formen, die Oppenheim von der Hysterie abgrenzen möchte, die Reflexlähmungen, verschiedenartige Hyperkinesen, wie Tic, Torticollis u. a. m. Mein Satz wird am deutlichsten illustriert durch das recht differente Verhalten der Offiziere und der Mannschaften nach schweren Kriegstraumen. Ich habe sowohl stationär, als auch als fachärztlicher Beirat stets beobachtet, dass naive grobe Äusserungen der Hysterie (Mutismus, schwere Tremor- und Ticformen, Kontrakturen usw.) bei Offizieren auch nach dem Erleben all der oft zitierten Granat- und Minenshocks ganz ausserordentlich selten sind. Eine Rundfrage an eine grössere Reihe von Kollegen mit ausgedehnter Offizierspraxis bestätigte das vollauf fast ohne Ausnahme. Auch zahlreiche Kollegen aus dem Feld äusserten sich in demselben Sinne. Wenn aber ausnahmsweise einmal ein Offizier erkrankt, handelt es sich stets um einen ausgesprochen degenerativ Belasteten. Trotzdem ist die Prognose dieser seltenen „Offiziershysterien“, wie meine Rundfrage und eigene Erfahrung erwies, durchweg viel besser, als die der Mannschaft, auch ohne Hypnose und heroische Prozeduren. Die Mehrzahl dieser (nervös doch schwer belasteten) Offiziere wurden nach einigen Wochen wieder kriegsverwendungsfähig. Das alles spricht stark gegen die Oppenheimsche Anschauung und für die mächtige Wirkung des von Kohnstamm zitierten Gesundheitsgewissens (mit den Komponenten des Ehrgeizes, der Selbstenteignung usw.). Zu der Böttigerschen Verneinung der Wirklichkeit hysterischer Gefühlsstörungen bemerke ich, dass ich, wie Nonne u. v. a., diese These B. für falsch halte. Die Realität, das primäre Vorhandensein der hysterischen Gefühlsstörungen lässt sich dadurch beweisen, dass man vor der Prüfung der Gefühlsqualitäten ganz stillschweigend die sensiblen Reflexe durchprüft, vor allem auch solche, die auch der „ausgepichteste“ Traumatiker nicht kennt, z. B. den sensiblen Reflex des äusseren Gehörgangs (den ich übrigens meines Wissens lange vor Fröschel geprüft und publiziert habe, 1906). Fehlen die sensiblen Reflexe halbseitig ganz oder zum Teil, so wird das für die Realität später gefundener Gefühlsstörungen von Wichtigkeit sein. Weiter habe ich durch meine Prüfung der Schmerz-Blutdruckreaktion an hysterisch analgetischen Teilen fast stets das Ausbleiben dieser Reaktion, d. i. dasselbe Verhalten wie bei groborganischen Gefühlsstörungen, feststellen können. Nach Heilung der Analgesie wird die Blutdruckreaktion bei Schmerzreizen dann stets positiv. Auch diese Tatsachen sprechen unbedingt für die Realität der hysterischen Gefühlsstörungen. Sie kann uns ja auch angesichts der mächtigen vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Störungen, die die rein psychogene Neurose bewirken kann, garnicht wundernehmen. In der von Oppenheim als neu bezeichneten Beobachtung des fehlenden Hervortretens der Sehnen bei hysterischen Lähmungen (im Stehen) bemerke

ich, dass ich Ähnliches, das Fehlen der auxiliären Mitbewegungen (sowohl der gleichen, wie der Gegenseite), als ein wichtiges Hysteriesymptom bei hysterischen Lähmungen bereits beschrieben habe (vgl. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906). Auch das von Oppenheim demonstrierte Phänomen des Ausfalls der Hypothenarkontraktion bei Ulnarabduktion bei hysterischer Lähmung erklärt sich durch meine Beobachtungen. Bezüglich der Therapie bemerke ich gegenüber Böttger, dass nicht jede Therapie gegenüber den schweren hysterischen Störungen (speziell den Hyperkinesen) zum Ziele führt, sondern dass die Hypnose einerseits, die Überrumpelung andererseits, die durchaus dominierenden Methoden sind. Denn die Raschheit des Erfolges ist die absolute *Conditio sine qua non*. Eigenbericht.

Herr Aschaffenburg-Cöln hält mit Gaupp die Folgen von Granatcommotionen nicht durchweg für wesensgleich mit den sonstigen psychisch-nervösen Störungen nach Schreck u. dgl. Es treten jedenfalls in weit höherem Grade, als meist bekannt ist, organische Veränderungen im Zentralnervensystem durch Platzen von Granaten auf, auch unabhängig von grober Verletzung des Schädels durch Erdmassen, Baumstämme usw. Ich habe dadurch, dass ich von Kriegsbeginn an Gelegenheit hatte, als Chefarzt eines Festungslazarets, dem eine Augen- und Ohrenabtheilung angegliedert war, viele Fälle von Granatschädigung ohne psychisch-nervöse Störungen zu beobachten, gerade solche Fälle besonders genau untersucht. Dabei fanden sich fast ausnahmslos Symptome, die nicht anders zu erklären sind, wie durch die Annahme lokalisierter organischer Schädigungen, wenn auch der Umfang der dadurch bedingten Funktionsstörungen glücklicherweise in der Regel nur sehr gering ist.

Da es von Wichtigkeit schien, festzustellen, wodurch diese Erscheinungen entstehen, habe ich eine grosse Zahl von gesunden Soldaten in Flandern untersucht, und zwar die meisten schon in den ersten 24 Stunden nach dem Verlassen des Schützengrabens; unter 74 Untersuchten fehlten nur bei 13 unverkennbare organische Zeichen. Eine Ergänzung meiner Beobachtungen durch Dr. Petzsch, der nach schweren Granatbeschussungen die Beteiligten (Unverletzten) am Tage nachher und später untersuchte, ergab, dass die Erscheinungen, während andere erst nach Tagen zum Vorschein kommen, zum Teil innerhalb 8 Tagen verschwinden, aber nur zum Teil. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um nekrotische Schädigungen durch den Luftdruck. Auf meine Anregung durch Dr. Nicol im Priesterwald gemachte Blutprüfungen zeigten wenigstens, dass die CO-Vergiftung von nebensächlicher, sicher nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Wenn ich nun aber bei vielen Granatexplosionsfolgen das Vorhandensein organischer Veränderungen annehme, so trete ich damit doch nicht auf die Seite des Herrn Kollegen Oppenheim, und glaube nicht, dass die psychisch-nervösen Störungen auf diese zurückzuführen sind. Dagegen spricht vor allem, dass gerade die ausgeprägtesten hysterischen Granatfälle im allgemeinen am wenigsten organische Symptome aufweisen.

Ich hielt es aber deshalb für zweckmässig, an dieser Stelle auf diese organischen Symptome nachdrücklichst hinzuweisen, weil wir durch diese Beobachtungen endlich ein wirkliches Verständnis für die uns bisher unerklärliche sogenannte traumatische Demenz gewinnen.

Dann möchte ich noch ein Wort für die nervenkranken Soldaten ein-

legen. Mir will es nicht in den Kopf, weshalb wir den Menschen, deren Nervensystem durch eine unglückselige Veranlagung gegenüber den unerhörten Anforderungen des Krieges nicht die notwendige Widerstandsfähigkeit besitzt, von vornherein solche Vorwürfe machen sollen, die sich heute hier, und besonders im Verlaufe der gestrigen Besprechung, in Worten wie: Begehrungsvorstellungen, Rentensucht, Defekt des Gesundheitsgewissens usw., verdichteten. Und ebensowenig kann ich mich damit einverstanden erklären, dass man gegen einen Mann, der längere Zeit Frontdienst getan und seine Gesundheit dabei eingebüsst hat, von vornherein den Verdacht der Simulation hegt, weil die Symptome zufälligerweise künstlich, gemacht, ungewöhnlich erscheinen. Wer weiss, wie gross die Zahl der Vorbestraften unter der Gesamtbevölkerung ist, wird nicht zweifeln, dass auch Schwindler und Betrüger in unserem Heere sind, die ihre nervösen Symptome zur Erlangung persönlicher Vorteile ausnützen und vielleicht sogar erfinden. Wenn ich auf einen solchen Fall stösse, dann bin ich wirklich nicht geneigt, den Mann mit Samthandschuhen anzufassen. Aber ich möchte doch davor warnen, diese, nach meiner Erfahrung sogar recht wenig häufigen Ausnahmen, mit den Kranken zusammenzuwerfen, bei denen die Übertreibung nur der Ausdruck der verkehrten, krankhaften psychischen Einstellung ist. Noch ein Wort zu der Behandlung. Ich bin wirklich der letzte, der nicht alles aufbieten würde, um jeden so weit zu bringen, dass er im Rahmen seiner Kräfte seine Pflicht tun kann; aber ich glaube, dass man das Ziel auch erreichen kann, ohne in so schroffer Weise vorzugehen, wie hier so warm empfohlen worden ist. Was ist denn erreicht, wenn das äussere Symptom verschwindet? Ist der Kranke — ich spreche nur von Kranken — damit wirklich geheilt? Bisher galt es doch als die wichtigste Aufgabe des Arztes, die Krankheit zu heilen, nicht die Krankheitserscheinungen zu beseitigen. Und ich frage mich doch ernstlich, ob wir schliesslich nicht auf unseren bisher eingeschlagenen Wegen der Behandlung das Gleiche erreichen können und dabei weniger Gefahr laufen, die Grenzen dessen aus dem Auge zu verlieren, was bisher als ärztlich zulässig erschien.

Herr A. Jakob-Hamburg betont, dass es bei der Beurteilung der posttraumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems sehr wichtig ist, genaue Angaben darüber zu erhalten, ob wirklich den nervösen Störungen eine *Commotio cerebri* vorausgegangen ist; denn zahlreiche Bewusstseinsstörungen in der Feuerstellung sind psychogener, nicht traumatischer Natur.

Er erinnert an seine tierexperimentellen Untersuchungen über die Gehirn- und Rückenmarkerschütterung und deren mikroskopisch-anatomische Ergebnisse, welche die organische Natur der posttraumatischen nervösen Störungen des Zentralnervensystems sichergestellt haben. Auch seine, aus dem klinischen Kriegsmaterial gewonnene Erfahrung fordert die klinische, forensische und therapeutische Sonderstellung der postkommotionellen nervösen Schwächezustände und ihre Abgrenzung von den gewöhnlichen Kriegsneurosen. Anstatt der Bezeichnung *Kommotionsneurose* wären diese Zustände zweckmässig als posttraumatische nervöse Zustände zusammenzufassen.

Die Übergänge von *Commotio* zu *Contusio* des Zentralnervensystems

sind klinisch und anatomisch fließende. Jakob hatte Gelegenheit, einen Fall klinisch zu untersuchen, bei dem im Anschluss an einen Körperdurchschuss in Magenhöhe sich ohne nachweisbare Wirbelsäulenverletzung ein Zustandsbild von partieller Querschnittsmyelitis entwickelte; die vorgeschlagene Operation wurde wegen Eiterung der Wunde aufgeschoben, und der Kranke starb plötzlich an einem geplatzten traumatischen Aortenaneurysma. Bei der kurze Zeit nach dem Tode vollzogenen Herausnahme des Rückenmarks fand sich ein völlig intakter Wirbelkanal und ein makroskopisch normales Rückenmark. Auf Querschnitten durch das Rückenmark erkannte man erst bei sorgfältiger Durchsichtung eine Verfärbung der grauen Substanz in verschiedenen Bezirken, die zweifellos auf eine traumatische Nekrose der grauen Substanz zurückzuführen ist, ein Befund, der sich auch häufig bei den experimentellen Untersuchungen ergab. Also nicht nur Ödeme und Liquoransammlung (Schüller) sind die Ursachen solcher Zustände, sondern mikroskopische Veränderung der nervösen Substanz selbst.

Was das Neurosenmaterial angeht, das Jakob im Nervengenesungsheim Malonne (Belgien) beobachten und behandeln konnte, so betont er hier noch zwei Punkte:

Einmal finden sich dort viele Fälle von hysterischer Reaktion bei früher normalen Individuen. Solche Fälle haben eine sehr gute Prognose bezüglich ihrer weiteren Kriegsverwendungsfähigkeit.

Bei der Behandlung der funktionellen Sprach- und Bewegungsstörungen geht Jakob individuell variierend vor, je nach dem Charakter des betreffenden Kranken. (Selbstbericht.)

Herr Lilienstein-Bad-Nauheim nimmt Bezug auf die von ihm als Chefarzt des Kriegsgefangenenlagers in Giessen schon im ersten Kriegsjahr festgestellte Tatsache des Fehlens der Granaterschütterungen bei Kriegsgefangenen. Auch die Herzneurosen sind bei ihnen sehr selten. Erscheinungen von Angstzuständen am Herzen, Herzzunruhe usw. wurden von Kriegsgefangenen zum ersten Mal gemeldet, als sich mit dieser Meldung ein Zweck verbinden liess, nämlich bei der Ausmusterung durch schweizer Ärzte für einen Kuraufenthalt in der Schweiz.

Die Herzneurosen der Soldaten nehmen ebenso wie der allgemeine Nervenshock mit der Entfernung von der Front nach den Kriegs- und Reservelazaretten hin zu und kommen vielfach in den letzteren erst zur Entwicklung. Bei der Truppe und im Feldlazarett heilen sie leichter.

Herr M. Pappenheim-Wien: Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen in Kürze Einiges über meine Erfahrungen bei unseren Soldaten und bei russischen Kriegsgefangenen mitzuteilen.

Ich habe, nachdem ich im Laufe des letzten Jahres eine grosse Anzahl von Kriegsneurosen konsiliariter untersucht und teilweise selbst behandelt, teilweise durch andere Kollegen habe behandeln lassen, vor wenigen Wochen die Leitung einer neurologischen Abteilung übernommen, in welche sämtliche neurologischen Fälle eines etwa die Hälfte des Königreiches Böhmen umfassenden Militärkommandobereiches eingeliefert werden. Unter ihnen sind teils frischere Fälle, teils eine grosse Anzahl von Neurosen, die seit

vielen Monaten, manche, die mehr als ein Jahr in verschiedenen Spitälern liegen, andere, die wegen ihrer Neurose bereits mehr als ein Jahr entlassen sind und im Bezuge einer Invalidenrente stehen. Bei allen Fällen, die ohne irgendeine besondere Auswahl bisher zur faradischen Behandlung kamen — es sind über 50 Fälle verschiedener Art, grösstenteils Astasie-Abasien mit oder ohne Tremor, Lähmungen mit Kontrakturen, eine schlaffe Lähmung mit Atrophie, Halsmuskelkrämpfe, ein Fall von Taubstummheit usw. — wurden die groben Störungen, fast durchwegs nach einer Sitzung geheilt.

Ich möchte dazu beiläufig bemerken, dass von der Faradisierung, die ja auch schon in Friedenszeiten zu ähnlichen Zwecken angewendet wurde, gewiss an verschiedenen Orten, so von v. Wagner und seinen Schülern in Wien, schon lange vor der Veröffentlichung Kaufmanns in ausgiebiger Weise Gebrauch gemacht wurde, und dass es dabei durchaus nicht auf bestimmte Zeremonien, wie sie Kaufmann vorschreibt, ankommt. So lasse ich durch einen Zivilarzt in weissem Mantel, also ohne Anwendung militärischer Autorität, behandeln. Es darf nicht übersehen werden, dass, wenn auch in vielen Fällen der Suggestion ein grosser Anteil an der Heilwirkung zufällt — gibt es ja Fälle, die schon nach dem Ansetzen des faradischen Pinsels geheilt sind —, doch in vielen Fällen die Heilwirkung auf dem ausgeübten Zwange beruht, der das Unterbewusstsein des Kranken veranlasst, die Störung aufzugeben. Wenn darum auch die mildereren Verfahren gewiss menschlich sympathischer sind, so ist es doch zu erwägen, ob nicht die energische Behandlung, abgesehen davon, dass sie viel sicherer wirkt, auch für die Vermeidung von Rückfällen von einer gewissen Bedeutung ist.

Meine Erfahrungen bei russischen Kriegsgefangenen habe ich unlängst in Kürze veröffentlicht (Wiener med. Wochenschrift 1916, Heft 36). Ich hatte Gelegenheit, einige Monate hindurch ein ausgesuchtes Material, nämlich alle zum Invalidenaustausche bestimmten Kriegsgefangenen, unter denen zweifellos alle schweren Neurosen sich befinden, zu sichten. Ich habe unter ihnen eine nicht geringe Zahl lokalisierter funktioneller Störungen — Tremores, Lähmungen bei Weichteilschüssen ohne Nervenverletzung und bei geringen organischen Läsionen — gesehen, neben ihnen auch bewusste Übertreibungen, die aus dem Wunsche, ausgetauscht zu werden, erklärlich sind; auch für die Entstehung der funktionellen Störungen dürfte dieser Wunsch von Bedeutung sein. Dagegen sah ich nur ganz vereinzelte Fälle schwererer Neurosen: einen Fall mit zahlreichen hysterischen Anfällen, nur zwei Fälle von Astasie-Abasie und einen Fall von Myotonoclonia trepidans. Auch diese drei Fälle von Gangstörung wurden durch Faradisierung geheilt, waren also wohl psychogen.

Herr Seige-Partenkirchen schliesst sich den Ausführungen des Herrn Jolowicz über die Erscheinungsformen sowie die Behandlung der Kriegsneurosen im Felde völlig an. Bemerkenswert erscheint ihm, dass bei Kriegsgefangenen kurz nach dem Gefecht schwerere psychoneurotische Störungen nicht zu beobachten sind; ebenso konnte S. bei Zivilbewohnern französischer Ortschaften, die häufigen Beschiessungen ausgesetzt sind, Kriegsneurosen nicht feststellen.

Eigenbericht.

Herr Foerster-Breslau zeigt kinematographische Bilder von Zittern und Bewegungsstörungen bei Hysterien.

(Fortsetzung der Aussprache und Schlussworte am folgenden Tage.)

Zweiter Tag.

3. Sitzung.

Sonnabend, den 23. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim-Berlin, dann Herr Foerster-Breslau.

Der I. Vorsitzende, Herr Oppenheim, eröffnet die Sitzung und bespricht zunächst das Geschäftliche.

A. Geschäftlicher Teil.

In den Vorstand der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte werden Herr Obersteiner-Wien und Herr Wallenberg-Danzig gewählt.

Für das Jahr 1917 ist als Ort der Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte Hannover¹⁾, als Zeit Ende September vorausgesehen.

Als Berichte werden bestimmt: I. Symptomatologie und Therapie der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen. Berichterstatter: Edinger-Frankfurt (allgemeiner Teil), Spielmeyer-München (pathologische Anatomie und Symptomatologie), Foerster-Breslau (Therapie). II. Die durch die Kriegsverletzungen bedingten Veränderungen des optischen Zentralapparates. Berichterstatter: Saenger-Hamburg.

Aus dem Vermögen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wurden 7000 Mark für die 5. Kriegsanleihe gezeichnet.

Neu aufgenommen als Mitglieder in die Gesellschaft wurden die Herren:

Bendixsohn-Berlin, Berliner-Giessen, Bumke-Breslau, Eisath-Hall, Engelhardt-Strassburg, Gaupp-Tübingen, Gessner-Nürnberg, Goldstein, K., Frankfurt a. M., Grund-Halle, Guhr-Tátra Széplak, Kern-Stuttgart, Knoblauch-Frankfurt a. M., Köster-Flensburg, Liebers-Leipzig, Mohr-Coblenz, Nägeli-Tübingen, Neumann-Edlach-Wien, Pönitz-Halle, Port-Augsburg, Reuer-Braunlage, Ruhemann-Berlin, Rühle-Halle, Schmitt-Augsburg, Schultze-Göttingen, Stamm-Ilten, Weber, W., Chemnitz.

1) Inzwischen ist — wegen Ablebens des Prof. Bruns — Bonn als nächster Versammlungsort bestimmt worden.

B. Wissenschaftlicher Teil.

II. Bericht.

Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen.

Berichterstatter: Herr O. Foerster-Breslau.

Die Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der peripheren Nerven bleibt räumlich im allgemeinen hinter dem anatomischen Ausbreitungsbezirk etwas zurück. Die grösste Ausdehnung hat die Warm-Kaltanästhesie, die Anästhesie für Berührung ist kleiner, die Analgesie schwankt räumlich. Bei der Restitution schwinden die Störungen der Berührungsempfindung und Schmerzempfindung eher und umfanglicher, die Störungen der Temperaturempfindung bestehen länger und sind oft noch über das ganze Gebiet ausgebreitet, wenn die anderen Qualitäten schon intakt sind. Das Lagegefühl erlischt nur in den Gelenken, welche ausschliesslich von den betroffenen Nerven versorgt werden, bleibt erhalten, solange ein anderer Nerv, der an der Versorgung beteiligt ist, noch intakt ist. Bei Läsion der hinteren Wurzeln folgen die Sensibilitätsstörungen den charakteristischen sogenannten Segmentalformen, es differiert aber die Ausbreitung der Störung für die einzelnen Qualitäten oft um eine oder mehrere Segmentalzonen, am grössten erweist sich die Thermanästhesie, am kleinsten die Berührungsanästhesie. Die Thermanästhesie deckt sich annähernd mit dem Gebiete der Segmentalzone selbst, letztere bleibt mindestens um eine Zone zurück. Die tiefe Sensibilität ist gliedweise betroffen, von distal- nach proximalwärts. Bei Läsion einzelner Rückenmarkssegmente bestehen die gleichen Grenzen wie bei radikulären Läsionen, von einigen Ausnahmen mit zirkulären Grenzen bei Syringomyelie abgesehen. Die Berührungsempfindung ist am wenigsten, Warm und Kalt am meisten betroffen, doch kann die eine oder andere Qualität auch ganz verschont bleiben. Die Differenz in dem Ergriffensein der einzelnen Qualitäten kann mehrere Segmentalzonen betragen. Jedenfalls müssen für jede Qualität gesonderte Leitungselemente vorhanden sein. Bei Unterbrechung des Rückenmarks in toto befolgt die Störung durchaus den segmentalen Typus; am höchsten steht die Grenze der Kaltanästhesie, dann folgt die Warmanästhesie, dann die Analgesie, dann die Anästhesie für Berührung. Ausgespart sind häufig Penis, Skrotum, Perineum und die Umgebung des Anus. Von den einzelnen Rückenmarkssträngen leiten die Hinterstränge die tiefe Sensibilität —

die Störungen sind immer gliedweise angeordnet, am stärksten distal, proximal abnehmend. Die Hinterstränge leiten auch die Berührungsempfindung und den Drucksinn. Bei ihrer Unterbrechung leidet aber die Berührungsempfindung nicht, da die Vorderseitenstränge die Leitung vollkommen zu vermitteln pflegen. Der Drucksinn leidet oft, aber nicht immer. Bei Unterbrechung der Vorderseitenstränge leidet meist nur Schmerz-, Warm- und Kaltempfindung, nicht selten aber auch Berührungsempfindung und Drucksinn. Die Hinterstränge vermitteln also nicht immer in genügender Weise die Leitung dieser Qualitäten. In den Vorderseitensträngen sind die Elemente für Berührung, Schmerz, Warm- und Kaltempfindung gesondert und können gesondert befallen sein. Ferner besteht eine lamelläre Anordnung entsprechend den Segmentalzonen, so dass unter Umständen einzelne Zonen ergriffen sind, andere frei bleiben. Am häufigsten bleiben die untersten Sakralzonen frei. Dasselbe gilt für die Medulla oblongata. Die Stelle, welche am häufigsten frei bleibt, ist die Kopf-Halszone und das Gebiet der untersten Sakralwurzeln. Im Thalamus opticus und in der inneren Kapsel besteht eine Gliederung nach Körperabschnitten, innerhalb dieser eine weitere Gliederung in doppelter Hinsicht: Eine teilt die Extremität in axialer Richtung, die andere gliedweise ein. Die Gliederung in axialem Sinne befolgt oft ähnlichen Typus wie die segmentale Gliederung. Eine Gliederung nach Qualitäten tritt nicht vollkommen hervor, nur für tiefe einerseits und oberflächliche Sensibilität andererseits ist sie vollkommen. Beim axialen Typus sind vorwiegend die ulnaren Hälften befallen, am Bein die Aussenseite des Fusses und Unterschenkels, beim zirkulären Typus vorwiegend Finger und Hand oder die distalsten Partien der Extremitäten. Frei von sensibler Störung bleibt zumeist das Gebiet Penis, Scrotum, Perineum, Umgebung des Anus einerseits, Gesicht, oder Gesicht und Hals andererseits. Im Cortex cerebri besteht eine tiefgreifende Gliederung nach Körperregionen einerseits, nach longitudinalen Zonen andererseits (zirkulärer Typus, axialer Typus); bei letzterem überwiegt das Befallensein der ulnaren Hälfte am Arm, der lateralen am Fuss und Unterschenkel. Frei von sensibler Störung bleiben besonders Gesicht, Hals, Penis, Scrotum, Perineum, Anus. Es kommen weitgehende Dissoziationen zwischen den verschiedenen Qualitäten vor. Das Freibleiben bestimmter Zonen, Gesicht, Umgebung von Penis, Scrotum, Anus, hat phylogenetische Bedeutung, ebenso unseres Erachtens das vorzugsweise Befallensein der ulnaren Teile der Hand und Aussenseite des Fusses.

Eigenbericht.

Herr Stransky-Wien erinnert an seine 1899 veröffentlichten Unter-

suchungen über die Sensibilität transplanterter Hautlappen (unter der Ägide Obersteiners); auch damals ergab sich eine gewisse Dissoziation in der Wiederherstellung der Empfindlichkeit, also auch hier bei einer peripheren Unterbrechung. Bald darauf ist Str. mit ten Cate an die Untersuchung der korrelativen gegenseitigen Hyperästhesie bei Hypästhesierung einer Hautstelle geschritten; diese Überempfindlichkeit schien nun segmentären Typus einzuhalten. Es wäre von Interesse, dieser Frage gerade bei Kriegsdauerläsionen nachzugehen. Eigenbericht.

Herr Edinger-Frankfurt a. M.: Wir haben eine so grosse Summe von Einzelheiten neu erfahren, dass es nicht angebracht wäre, schon jetzt irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Manches, was Herr Foerster gesagt hat, liesse sich schon jetzt besprechen. Es ist z. B. keineswegs notwendig, dass für die verschiedenen Empfindungsqualitäten verschiedene Leistungsbahnen existieren, man kann sich das auch anders vorstellen, und gerade das kann im Referat des nächsten Jahres sehr wohl besprochen werden. Was aber nicht verschoben werden kann, ist die Sammlung des wunderbaren Materials, das uns jetzt zur anatomischen Untersuchung von allen Seiten zuströmt. Die Anatomie der peripheren Nerven ist noch ganz auszubauen. Das Frankfurter neurologische Institut erklärt sich bereit, hierhergehöriges Material, das am besten in Chromsalz- und 10proz. Formollösungen zu konservieren ist, für die Einsender zu späterer Untersuchung aufzubewahren oder eventuell nach dem Krieg selbst zu untersuchen. Wie wir Nervenärzte uns unsere Hirnanatomie selbst schaffen mussten, so müssen wir auch jetzt die Anatomie der peripheren Nerven schaffen, weil die Fachanatomie uns hier im Stich lässt. Eigenbericht.

Herr Bruns-Hannover zeigt zwei Fälle von Halbseitenläsion am Halsmark mit gesteigerter Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes. In einem Falle waren aus der Anästhesie das 2. Dorsal- und die unteren Sakralsegmente ausgespart; im zweiten Falle ganz willkürliche Zonen. B. erklärt sich das dadurch, dass die Nekrosen bei Schussverletzungen ganz willkürlich verteilt sein können, öfters auch sehr kleine und voneinander getrennte Herde betreffen. Bei Plexus brachialis-Verletzungen sind auch bei schweren Motilitätsstörungen die Sensibilitätsstörungen oft sehr gering. Überhaupt ist die Prognose der Plexuslähmungen oft sehr gut. Das Medianusgebiet greift fast nie auf den Rücken des Daumenendgliedes; dagegen bleibt oft bei Radialisläsionen das Endglied des Daumens frei (Doppelinnervation). Der Radialis greift meist auf den Daumenballen über. (Eigenbericht.)

Herr Curschmann-Rostock weist auf die Fehlerquellen der Methodik hin. So konstante Grenzen, wie F. sie schildert, sind doch bisweilen recht schwierig festzustellen. Eine Eigenbeobachtung an einer Gefühlsstörung im Bereich des N. cutan. fem. lat., die C. seit Jahren an sich macht, zeigte ihm stets, wie schwankend die Grenzen besonders der taktilen Sensibilität sind. Sie schwanken zu verschiedenen Zeiten erheblich, sind je nach Temperatur, Muskelarbeit usw. ausgebreiteter oder geringer. Die Grenzen der taktilen Sensibilität waren selbst für den scharf Beobachtenden recht fließend, durchaus nicht scharf, strichförmig. Bei unaufmerksamen,

Eigenbericht.

(Eigenbericht.)

I. Typus: Diffuses Betroffensein der ganzen Körperhälfte mit besonderer Beeinträchtigung der Extremitäten. Bei der Restitution bleibt die Störung am schwersten in der Peripherie der Extremitäten und der Seitenpartie des Rumpfes und Kopfes. An den Extremitäten schneidet sie ringförmig, entweder an Hand- bzw. Fussgelenk ab oder in verschiedenen Abschnitten der Finger. Dorsalfläche und Volarfläche sind nicht immer gleich betroffen. Als Erklärung hierfür ist anzunehmen, dass das Feld der bewussten Sensibilität um so beschränkter — wenn auch feiner organisiert — ist, je peripherer der Körperabschnitt liegt, für den Rumpf also grösser als für die Hand. Nur so erklärt sich, dass 1. zwar die Hand, aber nie der Rumpf isoliert geschädigt ist; 2. dass die Hand immer schwerer geschädigt ist als der Rumpf,

II. Typus: Ausschiessliches Befallensein der medialen oder lateralen Hälfte der Hand oder des Fusses bei eventuell mehr oder weniger vollständigem Freisein des übrigen Körpers. Selten betrifft die mediale Störung nur den 4. und 5. Finger nebst zugehörigem Handteil und die laterale den 1., 2., 3. Finger; meist ist auch die andere Hälfte mehr oder weniger mitbetroffen. Nicht selten ist nur der Daumen bzw. der kleine Finger isoliert betroffen oder isoliert frei, manchmal nur einzelne Glieder dieser Finger, ja eventuell nur die Volar- oder Dorsalseite. Es kommen vielerlei Variationen vor, die an zahlreichen Abbildungen demonstriert wurden. Während dieser Typus bisher nur an der Hand beschrieben wurde, hat Votr. ihn auch am Fuss beobachtet und zwar entweder am Fuss allein oder an der Hand und dem Fuss. In letzterem Falle betrifft die Störung dann immer die entsprechenden Partien an Hand und Fuss, entweder die medialen oder die lateralen. Gewöhnlich sind dann auch die entsprechenden Partien an Unterarm oder Unterschenkel befallen, so dass die Bilder denen beim nächsten Typus ähneln. Zur Erklärung der Ausfälle dieses Typus ist anzunehmen, dass die mediale und die laterale Hälfte von Hand und Fuss in gesonderten Zentren vertreten sind, im Sinne von „Empfindungsmechanismen“. Den entsprechenden Abschnitten von Hand und Fuss müssen ebenfalls kortikal zusammen lädierbare Mechanismen entsprechen. Dass es sich dabei um einfach nebeneinander liegende Zentren handelt, ist unwahrscheinlich; wahrscheinlich handelt es sich um Mechanismen, deren Teile durch gemeinsame Funktion zu funktionellen Einheiten zusammengefasst sind, die deshalb bei einer funktionellen Schädigung als Ganzes ausfallen gegenüber anderen erhaltenen funktionellen Mechanismen. Die Gemeinsamkeit der Funktion liegt bei den gleichen Abschnitten von Hand und Fuss nicht innerhalb des menschlichen Daseins, sondern im Leben der tierischen Vorfahren, in der Leistung des Vierfüsslerganges. Dieser beim Menschen bedeutungslos gewordene Funktionszusammenhang ist kortikal so fest vertreten, dass er bei Störungen der Hirnrindenleistung in Erscheinung treten kann. Neben diesen durch gemeinsame Funktion bedingten Zusammenfassungen einzelner Abschnitte der Peripherie zu einheitlichen Gebilden müssen wir nach den Ausfällen noch relativ isolierte Zentren für kleinere Abschnitte annehmen, so z. B. für den Daumen und den kleinen Finger.

III. Typus. Der segmentale Typus. An dem Vorkommen der Störungen nach segmentalem Typus erscheint kein Zweifel. Be-

merkwürdig ist, 1. dass die Ausfälle nie einzelne Segmente oder einzelne Gruppen von Segmenten isoliert, sondern dieselben nur — wenn auch sehr viel — stärker als die Umgebung betreffen, 2. dass fast immer die gleichen Segmente bzw. die gleichen Gruppen von Segmenten befallen sind, und zwar an der oberen Körperhälfte C_8 , D_1 , D_2 , D_3 event. C_7 , D_4 ; an der unteren L_5 , S_3 event. L_4 und S_2 . Abweichungen kommen vor. Die Grenzen sind an einzelnen Stellen, z. B. an der Brust zwischen Brust- und Halssegmenten, am Gesäss zwischen Sakral- und Brustsegmenten scharfe. Zur Erklärung dieser segmentalen Störungen ist einerseits daran zu denken, dass sie nur der Ausdruck der schon beim Normalen bestehenden Empfindlichkeitsdifferenzen sind, die bei einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der sensiblen Rindensphäre deutlicher in Erscheinung treten. Gewisse Erfahrungen sprechen dafür, dass dieses Moment eine Rolle spielt. Es ist aber auch daran zu denken, dass gewisse Segmentgruppen eine gemeinsame Vertretung in der Hirnrinde haben und so gemeinsam ladiert werden können. Als Ursache hierfür ist ebenfalls wieder das kortikale Beziehungen und Zusammenfassungen schaffende Moment der gemeinsamen Funktion ins Auge zu fassen, ohne dass bisher über diese funktionelle Gemeinsamkeit der betroffenen Segmentgruppen schon etwas Bestimmtes auszusagen wäre. Zwischen diesen Haupttypen der Störungen kommen verschiedene Kombinationen vor. Das so oft recht komplizierte Bild wird noch dadurch verwickelter, dass einzelne Abschnitte manchmal nur für einzelne Qualitäten besonders unter- und überempfindlich sind, dass ferner in manchen Abschnitten die Verschiedenartigkeit des Reichtums der peripheren Innervation Differenzen schafft (so z. B. die doppelseitige Innervation in der Nähe der Mittellinie), die in den Sensibilitätsbildern ihren Ausdruck finden. Ausgedehnte weitere Nachuntersuchungen sind erforderlich. Sie werden uns nicht nur über den speziellen Aufbau des sensiblen Rindenabschnittes Aufklärung bringen, sondern ein wertvolles Material für die Auffassung der Rindenorganisation ganz im allgemeinen liefern. Als wesentliches allgemeines Ergebnis seiner Untersuchungen hebt Votr. die Tatsache hervor, dass die tatsächlichen Befunde der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen nur verständlich werden unter weitgehender Berücksichtigung des funktionellen Momentes, das für den Aufbau der Rindenorganisation von fundamentaler Bedeutung ist. Er kommt so bei der Auffassung der sensiblen Störungen zu der gleichen Anschauung, die er bei der Betrachtung der aphasisch-apraktischen Störungen vertreten hat.

Herr O. Foerster (Schlusswort): Bei Plexuslähmungen kommen tatsächlich auffallend oft keine Sensibilitätsstörungen vor; manchmal aber, wenn tatsächlich mehrere Äste unterbrochen sind, fehlen doch die Sensibilitätsstörungen nicht. Was die Beziehungen des Radialis und des Medianus zur letzten Daumenphalange anlangt, so nehmen beide an der Versorgung teil, daher bei Radialisunterbrechung so oft der Daumenrücken sein Gefühl bewahrt, und bei Medianusunterbrechung die letzte Phalange am Rücken ebenfalls. Wenn bei Radialisunterbrechung manchmal der ganze Daumenrücken anästhetisch ist, so liegt das wohl daran, dass in diesen Fällen der Medianus nicht kompensatorisch eintritt, also wohl nicht an der Ver-

sorgung teilnimmt. Hier liegen eben individuelle Differenzen vor. Die Prüfung ist in meinen Fällen immer mit minimalen Reizen vorgenommen, immer vom anästhetischen Felde ins Gesunde hinein. Differenzen der Grenzen von einem Tage zum anderen kommen, *ceteris paribus*, nur in geringem Umfange vor. Das sind aber belanglose Differenzen. In dem Fall, den Herr Curschmann anführt, von Cut. femor. lateralis-Anästhesie, handelt es sich doch um etwas ganz anderes, weil es sich nicht um eine totale Unterbrechung handelt, sondern um eine chronische geringfügige Läsion, die selbst von einem Tage zum anderen schwankt. Bei wirklicher Trennung eines sensiblen Nerven sind nur geringe Schwankungen vorhanden; ich betone nochmals, *ceteris paribus*, d. h. bei Anwendung gleicher Reize, gleicher Aufmerksamkeit, gleicher Temperatur usw. Aus dem Freibleiben der Sakralzonen bei Rückenmarksläsion möchte ich keine wesentlichen Schlüsse ziehen in prognostischer Hinsicht. Man kann nur so viel sagen, dass das Freibleiben eine Totaltrennung ausschliesst. Den von Herrn Trömner betonten Parallelismus zwischen Analgesie und Thermanästhesie habe ich bei peripheren Läsionen nicht gesehen; ich finde, dass die Analgesie die grösste Variabilität von allen Störungen aufweist. Im Cortex muss meines Erachtens eine Gliederung nach Zonen vorhanden sein, welche den Segmentalzone ähneln. Denn es sind gelegentlich auch andere Zonen betroffen als die, auf welche Herr Goldstein besonders hinweist. Im übrigen bin ich aber der Ansicht, dass gerade das Freibleiben bestimmter Zonen und Gebiete von Störung auf einer geringeren Vulnerabilität der Elemente, auf besseren und breiteren Kompensationsmöglichkeiten für sie beruht. Das habe ich ja gerade betont. (Eigenbericht.)

Es folgt die Fortsetzung der Aussprache über den ersten Bericht: Neurosen nach Kriegsverletzungen.

Herr Trömner-Hamburg erinnert, obwohl er eine traumatische Neurose nicht als klinische Krankheit anerkennen kann, doch an zwei traumatische Krankheiten, welche weder der Neurasthenie noch der Hysterie zuzurechnen sind. 1. Folgezustände nach direkter Concussio cerebri, welche nach schwerem Kopftrauma langdauernde Beschwerden bilden können, welche er vor Jahren als traumatische Hirnchwäche umgrenzte und welche in Merkfähigkeit, Indolenz, Intoleranz gegen Nervengifte und Insuffizienz höheren psychischen Leistungen gegenüber bestehen.

2. An die nicht selten traumatisch, rheumatisch oder postinfektiös entstehenden motorischen Zwangszustände Tics, Torticollis u. Ä. Beide Zustände können sich in mannigfacher und oft schwer trennbarer Weise mit den sekundär nervösen Folgen von Unfall komplizieren. Bei den Reflexlähmungen sieht T. in Lähmungen, welche mit dem Maß der auch sonst bekannten reflektorischen Muskelatrophien in erheblichem Missverhältnis stehen, psychogene Auflagerungen. Die von Herrn Mann genannten Merkmale amnestischer Akinesien kann Tr. nicht als solche anerkennen, welche bei hysterischen Lähmungen nicht gelegentlich vorkommen.

Herr Liebermeister-Düren: Es ist von dem Absinken des Kriegstonus der Psyche bei der Überführung ins Heimatgebiet gesprochen worden. Wir sehen in diesem Absinken des Tonus einen Teil der Erholung und

sind froh darüber. Wir müssen aber verlangen, dass diese Fälle von Kriegsneurosen auf die Nervenstationen gelegt werden, weil sie in diesem „kritischen Stadium der Rekonvaleszenz“ besonders psychisch labil und ungünstigen Suggestionen zugänglich sind. Auf Nervenstationen heilen die frischen Fälle meist rasch aus, wenn man zur rechten Zeit nach der Ruhebehandlung die Übungsbehandlung einsetzen lässt. Zur Therapie: Der massgebende therapeutische Faktor bei den Kriegsneurosen ist die Energie des Arztes. Die funktionellen Neurosen sind heilbar, also müssen sie geheilt werden. Grundsatz: „Fortiter“, ja „fortissime in re“, „suaviter“, aber militärisch „in modo“. Direkte Suggestion weckt im Kranken leicht konträre Autosuggestionen, die wir dann unter Umständen mit heroischen Mitteln bekämpfen müssen, während für die indirekte Suggestion ein weites Feld der Betätigung bleibt, wenn der Arzt neben Energie auch die nötige Phantasie besitzt, um die listenreiche Kriegsneurosenseele im Einzelfall anzupacken. Es gibt da tausend Möglichkeiten. Die schlechten Resultate bezüglich Dauer der Heilung und Dienstbrauchbarkeit lassen sich durch guten Konnex zwischen Lazarettarzt und Truppenteil wesentlich verbessern. Wo dieser Konnex hergestellt ist, sind Dauerheilungen und Kriegsverwendungsfähigkeit häufig. Eigenbericht.

Herr Stransky-Wien möchte, wie schon bei einer früheren Gelegenheit, einen Gesichtspunkt hervorheben, der ihm in dieser Aussprache bis jetzt etwas zu kurz gekommen zu sein scheint: die Bedeutung des inneren Krankheitskonsenses. Insbesondere der Feldarzt kennt diese Fälle. Es gibt neuropathische Individuen, die unter dem suggestiven Einfluss des „Kriegstonus“, wie man es treffend genannt hat, sich zusammennehmen, oft Hervorragendes leisten, bis dann endlich, nicht selten durch irgendein äusseres Moment gebahnt, der dem Aussenstehenden alsdann unerwartet scheinende Zusammenbruch erfolgt, unter Hervorbrehen eines Heeres nervöser Symptome: Der Dampf im überhitzten Topf, dessen normales Ventil verschlossen gehalten blieb, bricht sich ein „falsches“ Ventil; man denkt an das, was man den richtigen Kern der sog. „Verdrängungslehre“ nennen könnte. Hierher gehört auch ein anderes Zusammentreffen: Der Soldat, zumal aber der Offizier im Felde draussen, unterdrückt oft alles Krankheitsgefühl bei den zahllosen Erkrankungen, an denen es im Schützengraben zumal nicht mangelt (man denke etwa nur an die Feldneuritis Stranskys, an Schüllers und v. Schrötters Tibialgie usw. usw.), eben wieder aus Scham- und Ehrgefühl bzw. mit Hilfe der gesteigerten Energie, die aus dem Kriegstonus erwächst; erfolgt dann aber schliesslich doch der innere Krankheitskonsens bei ihm, dann werden sich sozusagen kompensatorisch oft neurotische Symptome einstellen, als quasi Reaktionserscheinungen auf die frühere Überenergie, welche dann den organischen Kern der Erkrankung überlagern. — Diese dem Feldarzte sicherlich nicht unbekannten Dinge erklären vielleicht einen Teil dessen, worüber wir uns hier auseinandersetzen: die organischen Befunde bei vielen unserer Neurotischen. — Wir dürfen — diese Binsenwahrheit wäre vielleicht wieder zu unterstreichen — nicht der Verschiedenheiten des Materials vergessen, die manches Widersprechende erklären. So ist auch das Material, das in Deutschland zur Beobachtung gelangt, sicherlich nicht restlos vergleichbar mit dem ethnographisch und also auch psychologisch so mannig-

faltigen Material Österreich-Ungarns. Z. B. sieht St. in Wien gar nicht selten Alkoholhysterie, die Nonne in Hamburg vermisst. Es folgt daraus, dass auch die therapeutischen Grundsätze elastischer sein müssen, nicht starr sein dürfen. Als St. vor fast 1 $\frac{1}{2}$ Jahren nach seiner Rückkehr vom Felde den Gedanken aussprach, dass neurologisch-psychiatrische Beobachtungs- bzw. Genesungsstationen nahe der Front zweckmässig wären (im Verein f. Psych. u. Neur. in Wien), fand er damit so wenig Beifall, dass er die Publikation dieser Anregung unterliess; 1 Jahr später hat dann im Anschluss an ein Referat Redlichs derselbe Verein sich dafür ausgesprochen, und auch in unserer heutigen Versammlung ist wohl die communis opinio die nämliche. So wandeln sich die Ansichten, und sie werden sich wohl auch bezüglich der Therapie noch mannigfach ändern. Eines aber möchte St. besonders betonen, dass sich der Arzt bei der Behandlung der Fälle, welche therapeutischen Massnahmen immer die besondere Situation zweckmässig erscheinen lassen möge, als Kardinalgesichtspunkt in dieser ernsten Zeit nicht in erster Linie die Wohlfahrt des Einzelfalles vor Augen halten soll, sondern das Wohl unserer so eng verbündeten Vaterländer und die Schlagfertigkeit unserer verbündeten Heere! Eigenbericht.

A. von Sarbó-Budapest. Die Kürze der Zeit, die mir zu Gebote steht, möge den etwas apodiktischen Ton meiner Bemerkungen erklären. Vor allem möchte ich mich dagegen verwahren, dass ich je behauptet hätte, der Hintergrund aller Kriegsneurosen wäre in organischen Veränderungen des Nervensystems zu suchen. Was ich seit Kriegsbeginn betone, ist, dass es eine Gruppe von Fällen gibt, in denen tatsächliche Veränderungen des Zentralnervensystems wahrscheinlich sind; dies sind die Fälle sog. Granatfernwirkungen. Diese Veränderungen bezeichne ich mit dem Namen des mikrostrukturellen, denn es gibt — daran ist nicht zu zweifeln — einen Zustand des Zentralnervensystems, welcher zwischen dem grobanatomischen und dem nur funktionellen liegt. Dieser Zustand hat Beziehungen sowohl zu den organischen als zu den funktionellen Symptomen. Daher stammt auch der grosse Meinungsunterschied. Den eigentlich organischen Hintergrund dieser Zustände beweisen einerseits die im Anfang — nur vorübergehend — konstatierbaren kleinen Ausfallserscheinungen, andererseits aber jene, allerdings seltenen Fälle, in denen sich im weiteren Verlauf Symptome deutlich organischen Ursprunges entwickeln (Babinskis Zeichen; Entartungsreaktion im Hypoglossusgebiet; Parese des weichen Gaumens usw.); daran reihen sich Fälle, die zur Sektion gelangt sind. So z. B. der Fall, den ich der Beobachtung Dr. Köszegs verdanke: Granatfernwirkung — Bewusstlosigkeit — Gehunfähigkeit —, dieselbe wurde als hysterische Astasie-Abasie angesprochen; bei unverändertem Status nach 6 Monaten plötzlich Koma, Tod. Die Sektion ergibt: Narben in der Capsula interna beiderseits, frische Blutung in derselben Gegend. Wie Sie wissen, nehme ich als Ursache für die nach Granatfernwirkung entstehende Taubstummheit das Eingekeiltsein der Medulla oblongata ins Foramen magnum an.

Für die Möglichkeit dieses Eingekeiltseins kann ich den Fall Bonhöffers zitieren, den er im Neurol. Ztbl. 1916, S. 475 beschreibt: Granatfernwirkung, nach 18 stündiger Bewusstlosigkeit Tod, bei der Sektion: „Es fand sich ausgesprochene Hirnschwellung, an der das Kleinhirn stärker

teilzunehmen schien; es war stark in das Foramen magnum eingepresst.“ Nimmt man diesen Fällen gegenüber nicht meinen Standpunkt ein, sondern bezeichnet sie als traumatische Neurose oder Hysterie, so kommt es zum Perseverieren der Symptome, die dann nur mehr funktionellen Charakter an sich tragen — und daher wird dann der ganze Zustand als psychisch bedingt bezeichnet, um so mehr, als die schon eigentlich abgeheilten, aber in ihren Symptomen perseverierenden Fälle suggestiver Behandlung, welcher Art immer, leicht zugänglich sind. Die Erfolge der suggestiven Therapie werden dann als unumstössliche Beweise der psychischen Genese des ganzen Symptomenkomplexes angesehen, während es sich nur um sekundär Psychisches handelt. Dieses Haften an den Symptomen ist allerdings psychisch bedingt — daran ist aber das Vorgehen der Ärzte in erster Linie schuld. — Ich behandle diese Fälle ganz so wie organische Erkrankungen und erreiche dadurch, dass die überwiegende Mehrzahl abheilt und zur Front zurückkehrt.

Meine Zitterer (nach Granatfernwirkungen) verlieren ihr Zittern sukzessive, während ich eine grosse Anzahl von perseverierenden Zitterern zu sehen bekomme, die monatelang als Hysterien, traumatische Neurosen von einem Spital ins andere gewandert sind. Auch ich habe die verschiedensten Verfahren mit vollem Erfolg gegen diese Perseverierenden eingeführt.

Die Perseveration (Gewohnheitszitterer, Gewöhnungslähmungen) sind, wie schon gesagt, sekundär-psychisch bedingt und sind prompt heilbar, ob durch Hypnose (Nonne), Faradisierung der peripheren Nerven (Jendrassik), Überrumpelung (Kaufmann), Erklärung, Überredung (Sarbo), das ist ganz irrelevant.

Ich betone, dass im Beginne ihrer Erkrankung (ich rede immer von Granatfernwirkungen), wo die Symptome durch die mikrostrukturellen Veränderungen bedingt sind, versagen alle diese suggestiven Behandlungsarten, sind sogar direkt schädlich, und ich warne vor ihrer Anwendung! Was wir trotzdem an Erfolgen in den Frühfällen sehen, das sind Scheinerfolge oder leicht entlarvbare Nachahmer. Das kann ich an einer überaus grossen Anzahl von Fällen beweisen; dass die Hypnose im Anfang nicht hilft, das hat Mohr in einer Publikation uns mitgeteilt; gestern hörten wir von Kaufmann, dass es nicht angeht, die Frühfälle zu überrumpeln. Ich frage warum? Wenn es Hysterien sind, so mussten sie von Anfang an suggestiv zu heilen sein, so wie die Friedenshysterie. Diese Fälle sind eben im Anfang keine Hysterien, meines Erachtens werden sie es auch späterhin nicht, sondern sind Perseverierende.

Eine Gruppe für sich bilden die Nachahmer; die artifiziellen Zitterer — diese sind, durch welche suggestive Methode immer, sofort heilbar — bei ihnen spielt es keine Rolle, seit wann sie zittern — im Gegenteil diese müssen je früher suggestiv entlarvt werden.

Vergessen wir nicht, dass es auch eine Akinesia voluntaria gibt.

Endlich gibt es eine Gruppe von schwer organisch Erkrankten (Tabiker, peripher Gelähmte, Alkoholiker usw.), die zu den echten Symptomen artifizielle hinzufügen, dieselben aber bei der nötigen Aufklärung auch sofort einstellen. —

Meines Erachtens nach sollten wir, wie in Friedenszeiten, jeden Fall gründlich für sich untersuchen, namentlich den Anfangssymptomen unser

Augenmerk richten, den Verlauf beobachten, da glaube ich, wird die Zahl der Hysterien geringer werden und wir werden das Kind beim rechten Namen nennen.

Ist es doch widersinnig, von einer Krankheit dort zu sprechen, wo die Gewährung einesurlaubes oder die Einreihung des Betreffenden zum Hilfsdienst genügt, um Symptome von monatelanger Dauer plötzlich zu beseitigen.

Ich habe nichts dagegen einzuwenden, wenn das beliebte non liquet gebraucht wird, aber wenn es sich um eine Ermittlung von wissenschaftlichen Wahrheiten handelt, muss ich schon denjenigen Bestrebungen ein non liquet entgegenrufen, welche dort Erkrankungen zu sehen glauben, wo es sich nur um rein menschliche Schwäche oder dem Arzt sehr wohl begreifliches Haften an — oder Flüchten in Krankheitssymptome handelt!

Herr Voss-Düsseldorf: Das VII. Armeekorps hat seit etwa 1 1/2 Jahren in Krefeld eine Spezialklinik für 175 Nervenkranken eröffnet, an der ich, daneben auch als fachärztlicher Beirat, tätig bin. Die Klinik steht in enger Wechselbeziehung mit der Düsseldorfer chirurgischen Klinik, deren Leiter, Geheimrat Witzel, uns zahlreiche interessante Fälle (Schädelverletzte!) zur Beobachtung und Nachbehandlung überweist. Zu den prinzipiellen Fragen übergehend, bemerke ich, dass nach meiner Überzeugung die Schreckneurose als primäre hysterische Reaktion aufzufassen ist, die meist mono- oder oligosymptomatisch auftritt. An der traumatischen Neurose halte ich fest; sie umfasst einen durch die Mischung hysterischer und neurasthenischer Erscheinungen mit charakteristischen psychischen Störungen gekennzeichneten Symptomenkomplex. Die nervösen Beschwerden nach Schädelverletzungen möchte ich aus den traumatischen Neurosen ausschalten. Wir können das Vorhandensein organischer Schädigungen kaum je mit völliger Sicherheit ausschliessen, darauf weisen die häufig nachzuweisenden Reflexstörungen, die Röntgenbilder u. a. hin. Unter die wichtigen Zeichen organischer Störungen auf motorischem Gebiet gehört nach meiner Erfahrung der Rossolimo-Reflex. Das Verhalten der Sensibilitätsstörungen erleichtert die Unterscheidung organischer und funktioneller Zustände nur wenig; das scheint mir aus den von mir demonstrierten Tafeln hervorzugehen. Zum Kapitel der Therapie: Die Goldsteinsche Äthermethode lehne ich für mich ab. Auch wenn es eine pia fraus ist, ziehe ich den geraden Weg der Wahrheit vor. Kaufmanns energische Behandlung ist sicher für einzelne Fälle geeignet, nur glaube ich, dass sie eine vorsichtige Auswahl verlangt, die von nicht einwandfrei vorgebildeten Ärzten kaum erwartet werden kann. Die Hypnose leistet Vorzügliches; nur stehe ich persönlich auf dem Standpunkt, dass sie nicht zu, wenn auch nur ganz vorübergehender, Hervorrufung von Krankheitszuständen benutzt werden sollte. Die Methode der Wahl ist die Arbeitsbehandlung, und zwar durch Heranziehung der Nervenkranken zur Tätigkeit in ihrem eigenen Beruf und gegen entsprechendes Entgelt. Ich weise auf die Ausgestaltung der Arbeitstherapie durch das Sanitätsamt des VII. Armeekorps, durch die Schaffung von Arbeitsvermittlungsstellen usw. hin.

Eigenbericht.

Herr Saenger-Hamburg konstatiert mit Freude, dass Herr Oppen-

13*

heim seinen Standpunkt schon in einigen Punkten nicht mehr so scharf vertreten hat wie nach Erscheinen seiner jüngsten Monographie. S. hat die ganze Entwicklung der traumatischen Neurosenfrage von Anfang an mitgemacht. Er erinnert an die schon in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts gemachten Einwendungen von Friedr. Schultze, Jolly, Eisenlohr und Mendel. Dass Herr Oppenheim jetzt wieder auf seinen alten Standpunkt zurückgekommen ist, erklärt S. durch den Umstand, dass O. sich viele Jahre, wie er selbst sagte, mit den Unfallnervenerkrankungen nicht mehr befasst hat. Die in dieser Diskussion zutage getretenen Erfahrungen der Militärärzte (an der Front, in den Etappen und Gefangenenlagern), die überraschend schnellen Heilungsergebnisse mittels der Hypnose oder des Verfahrens von Kaufmann, Jendrassik u. a. sprechen überzeugend für die rein funktionelle Natur auch der lange bestehenden Kriegsnervenosen und gegen die von O. aufgestellte materielle Erschütterungstheorie. S. hofft, dass Herr O. unter dem Eindruck des sich immer mehr häufenden Tatsachenmaterials seinen Standpunkt aufgeben wird, analog wie einst Michel und Pflüger¹⁾ in den von ihnen jahrelang vertretenen Lehren, deren Unrichtigkeit sie schliesslich selbst zugegeben haben. Eigenbericht.

Herr Simons-Berlin: Wer lange genug psychogen-akinetisch ist (schlaaffe Lähmung, Kontraktur), bekommt eine mehr oder minder starke Knochenatrophie, wie S. seit 1½ Jahren festgestellt hat. Sie unterscheidet sich nicht von der, die durch passive Ruhigstellung (z. B. Fixationsverbände), periphere Lähmungen oder traumatische Hemiplegie erzeugt wird. (Vorzeigen entsprechender Röntgenaufnahmen.) Die Knochenveränderung bei den genannten psychogenen Zuständen ist eine reine Inaktivitätsatrophie, ebenso wie die starke Muskelatrophie, die man nach längerer psychogener Akinese sieht. Die Röntgenbefunde werden an anderer Stelle genauer beschrieben. Die Veränderungen an den Knochen waren bisher nicht bekannt und haben auch theoretische Bedeutung. Bei Schussverletzungen der Arme oder Beine pfropft sich die psychogene Kontraktur oder Lähmung meist auf die Seite der Verletzung. Wer rechtshändig und unverletzt ist (z. B. uneingezogener Landsturm, Verschüttete), bekommt, wie S. schon vor einem Jahre betont hat, meist die Lähmung oder Kontraktur am linken Arm. Von 22 Rechtshändern in einem Lazarett bekamen z. B. 4 eine Rechts-, 18 eine Linkslähmung; die Beine werden dagegen ohne Unterschied befallen. Ob die Verhältnisse überall so liegen, weiss S. nicht; in seinen Kriegserfahrungen war jedenfalls das Überwiegen der natürlich unbewussten oder instinktiven Linkswahl bei Unverletzten bemerkenswert. Die Abschwächung der Reflexe an den Beinen, die Schuster bei der Hysterie fand, sah S. nur bei organischen Veränderungen, besonders nach der so häufigen, unbemerkt überstandenen leichten Polyneuritis und Poliomyelitis. S. sah die Kniereflexe erst vor wenigen Tagen auf einer Station für Ruhrkranke mehrmals bei Genesenden fehlen oder eine Differenz der Achillesreflexe, Druckschmerz der Waden und Nervenstämme; Trägheit der Pupillenreaktion, die Schuster bei Hysterie sah, wurde mehrfach gesehen, aber nur, solange nicht im dunkeln

1) Der eine betreffs der Totalkreuzung im Chiasma, der andere betreffs der Unmöglichkeit der Zuckerbildung aus dem Körpereiwiss.

Räume oder bei genügender psychischer Ablenkung untersucht wurde. Wenige Male wurde schnellster, kleinschlägiger Klonus der Recti interni beobachtet. Die Augen flogen so schnell wie Libellen gegeneinander. Bei Offizieren sah S. wie auch H. Curschmann niemals Taubheit oder Blindheit, sehr selten psychogene Lähmungen und Kontrakturen, meist Pseudoschias, Pseudolumbago und Erschöpfungszustände. Nach Äthernarkose und vorangegangener Verbalsuggestion schwand in keinem Falle eine psychogene Lähmung oder Kontraktur. — Zur raschen Feststellung einer psychogenen Handschwäche empfiehlt sich, auf die Stärke des Faustschlusses der leeren Hand, und der Hand, wenn sie einen Gegenstand umschliesst, zu achten. Der leere Faustschluss — die Faust muss meist erst passiv gemacht werden — ist gewöhnlich vollkräftig oder erheblich stärker als der beim Umgreifen eines Gegenstandes. Ähnlich lässt sich die funktionelle Schwäche einzelner Finger nachweisen. Die aktive Bewegung des Fusses und der Zehen ist ebenfalls meist kräftiger, wenn erst am Ende und nicht schon am Anfang der Bewegung vom Untersucher passiver Widerstand geleistet wird. S. warnt vor stundenlanger Faradisation, die von einzelnen zum Teil noch durch „roborierende“ Massnahmen (Verlegen auf den psychiatrischen Wachsaal) verstärkt wird. Der Einfluss auf die nicht ärztliche Assistenz ist entschieden ungünstig, auch sind auf entsprechende Beschwerden kriegsgerichtliche Massnahmen gegen den Behandler nicht ausgeschlossen. — S. selbst hat bisher von der Kaufmannschen Behandlung keine besonderen Erfolge gesehen, obwohl es oft zu einem Nahkampf zwischen Arzt und Kranken kam. Das kann aber daran liegen, dass in seinem Erfahrungsbereich durch häufige Fliegerangriffe und die Nähe der Front für die Psychotherapie ungünstige Bedingungen gegeben sind. Die Methode ist auch in ihren körperlichen Wirkungen nicht harmlos, denn wie H. Curschmann ihm eben berichtet, hat er nach Anwendung der Methode Atemstillstand wie im epileptischen Anfall und schwerste Zyanose beobachtet. Ein „echter“ Hysteriker wird nicht durch Schmerzen geheilt, man bringt nur für kurze Zeit ein Symptom fort, vorausgesetzt, dass der Kranke nicht wieder ins Feld kommt. Denn der Wille, sich dem Schrecken der Front zu entziehen, entspringt dem Selbsterhaltungstrieb, und deshalb bleibt auch die brutalste Behandlung meist eindrucklos, besonders wenn wie oft am gelähmten Gliede das Schmerzgefühl für den faradischen Strom erloschen ist. Eigenbericht.

4. Sitzung.

Sonnabend, den 23. September, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nonne-Hamburg.

Herr Wallenberg verliest folgenden Antrag von C. S. Freund-Breslau: Im Interesse der Verhütung einer Verschlimmerung bzw. einer Fixierung psychogener Krankheitssymptome ist es eine dankenswerte und notwendige Aufgabe der an der Front bzw. in den vordersten

Herr Lienau-Hamburg berichtet über die Erfahrungen, welche er als Oberarzt der Nerven- und psychiatrischen Abteilung der Ostseestation Kiel während der ersten 20 Monate des Krieges gemacht hat: 1. Krankheitsformen, die man als Kriegsneurosen sui generis bezeichnen könnte, wurden nicht beobachtet. 2. In ätiologischer und symptomatologischer Beziehung sind ausser dem selbstverständlichen Marinekolorit neue Momente nicht zu nennen. 3. In fast allen Fällen war die Psychogenie der Symptome offenbar. 4. Kräftige, einwandfreie Leute erkrankten unter der Gewalt der Ereignisse gelegentlich auch. 5. Schussverletzte zeigten auffallend selten neurotische Symptome. 6. Der Begriff „traumatische Neurose“ sollte als eine interessante und dankenswerte wissenschaftliche Episode der Vergangenheit überliefert werden. 7. Die Hypnose wurde mehrfach

mit glänzendem Erfolge angewendet und war auffallend leicht. Sie ist indiziert, wo andere Methoden versagen oder in nicht genügend schneller Zeit zum Ziele führen. Eigenbericht.

Herr Wilmanns-Heidelberg: Oppenheims Angabe, wonach die Zahl der Neurosen in den Gefangenenlagern grösser sei, als von Lilienstein u. a. angegeben sei, trifft nicht zu. Unter 80 000 Gefangenen in den Lagern des XIV. Armeekorps befanden sich 5 Hysterische, darunter nur eine hysterische Schreckneurose (Mutismus nach Verschüttung). Beweisend ist: Unter 20 000 zur Internierung in der Schweiz vorgeschlagenen Kranken befindet sich nach Bericht der militärischen Austauschkommission kaum eine Neurose, und das Gleiche gilt von den in der Schweiz internierten Deutschen, unter denen sich zahllose Neurastheniker, vasomotorische Neurosen usw., aber keine Schreckneurosen befinden. — Die Vermehrung von Nervenlazaretten hinter der Front ist dringend nötig. Die Verlegung in das Heimatgebiet wirkt äusserst ungünstig und krankheitsfördernd. Von 450 Schreckneurosen wurden 64 Proz. aus dem Heeresdienst entlassen, 6 Proz. stehen im Felde, d. i. 27 Mann, davon sind aber nur 5 Mann als k.-v. in den vordersten Reihen. Besonders ungünstig wirkt aber die Verlegung in das Lazarett des Heimatsortes; diese sollte grundsätzlich verboten werden. — Die Verkennung hysterischer Störungen als organische ist etwas ganz Gewöhnliches. Es ist unbedingt erforderlich, dass die fachärztlichen Beiräte für Psychiatrie und Neurologie in enger Fühlung mit den Ärzten in orthopädischen Lazaretten (Kontrakturen, Lähmungen psychogener Natur), den urologischen Lazaretten (hysterische Blasenstörungen), den Lazaretten für Ohrenkranke (hysterische Ertaubung) bleiben. — Forschungen über das Schicksal der aus dem Heeresverbande Entlassenen haben ergeben, dass etwa 75 Proz. nicht gebessert, zum Teil verschlimmert sind. Ungünstige Einflüsse boten hier die Angehörigen, die Ärzte; Begehrungsvorstellungen, Kriegsangst und Rentenwünsche verstärkten die Krankheit. Es ist dringend erforderlich, diese Rentenempfänger wieder einzuziehen und einer sachgemässen Behandlung zu unterwerfen. — Die Sonderlazarette haben sich bewährt. Die Gefahr der Ansteckung im Sonderlazarett ist geringer als die Gefahr der Verschleppung der Störungen in allgemeinen Lazaretten. Die Art der Behandlung wird sich nach dem Wesen der Persönlichkeit der Ärzte richten müssen. Die Hypnose wirkt in zahlreichen Fällen günstig, liegt aber vielen Ärzten nicht. Das Ergebnis der Behandlung mit starken Strömen ist äusserst erfreulich: Die ungefähre Rentenhöhe betrug bei 317 Neurotikern vor der Behandlung etwa 130 000, nach der Behandlung 13 000 Mark! — Aschaffenburg gegenüber wird betont, dass bewusste Übertreibung und Vortäuschung von Beschwerden und wahrheitswidrige Angaben über die Entstehung der Läsionen recht häufig sind. Die Ärzte werden daher den Mitteilungen der Kranken über Verschüttung, Granatkontusion u. dergl. die nötige Kritik entgegenbringen. Eigenbericht.

Herr Oberstabsarzt Dr. Rieder-Coblenz: Die zur Behandlung gewisser hysterischer Störungen empfohlenen Methoden (Hypnose, die sogenannte Kaufmannsche Methode) führen selbstverständlich an der Hand des erfahrenen Facharztes zu einer gewissen Heilung. Ich bevorzuge in der

Eigenbericht.

nicht wesentlich eingewirkt werden kann, schon deshalb nicht, weil wir meist nicht wissen, was die körperlichen Grundlagen sind. Dagegen haben sich ja alle Redner dahin ausgesprochen, dass durch eine irgendwie geartete psychische Behandlung viel erreicht werden kann, weil eben die psychische Seite wirklich fassbar ist.

Diese Einmütigkeit betr. der Bedeutung einer ganz wesentlich psychischen Behandlung hat nicht immer unter Psychiatern und namentlich nicht unter Neurologen geherrscht. Sie ist eine Folge der überwältigenden Erfahrungen dieses Krieges. M. H.! Wir wissen jetzt, was alles auf psychogenem Wege entstehen bzw. fixiert werden kann. Die anderen aber, die Chirurgen besonders, aber auch die meisten praktischen Ärzte wissen es nicht. Wenn wir also als Fachärzte und womöglich geschlossen diese Tatsache recht stark hervorheben, sie zu einem Teile des ärztlichen Denkens werden lassen und dagegen das, was uns trennt, was z. T. nur verschiedene Terminologie, z. T. noch nicht spruchreif ist, wenigstens nach aussen hin, zurücktreten lassen, so wird diese unsere Tagung m. E. eine wirklich grosse und dauernde Bedeutung haben. Das soll keine pflaumenweiche Vermittlung sein, im Gegenteil, wir können alle Gegensätze unter uns ja ruhig und gründlich weiter austragen durch gemeinsame wissenschaftliche Arbeit. Aber das, was von uns allen als praktisch wichtig erkannt worden ist, das sollten wir nach aussen hervorheben. Wie das geschehen könnte, darüber hoffe ich von autoritativerer Seite etwas zu hören. Geschieht dies, dann wird die Ärztwelt, anders als bisher, auch auf die Auffassung der Neurosen seitens des Laienpublikums einwirken und dadurch den unerfreulichen Folgen, die der Krieg in dieser Richtung zu zeitigen anfängt, einen wirksameren Riegel verschieben, als es alle Gesetzgebung tun könnte. So erfüllen wir Ärzte, wie Stransky sehr richtig hervorgehoben hat, auch unsere Pflicht dem Lande gegenüber am besten, wir erfüllen aber damit zugleich auch eine allgemeine Kulturaufgabe, indem wir erzieherisch auf die Schaffung bzw. Stärkung von Hemmungsmechanismen bei der Allgemeinheit einwirken, die es dem einzelnen immer schwerer machen, sich in die Neurose zu flüchten oder, um mich mit Oppenheim auszudrücken, Innervationsentgleisungen bei sich möglich werden zu lassen.

Herr K. Weiss-Wien: M. H.! Unsere Beurteilung der Neurosen hängt sehr wesentlich von dem Material ab, das uns zur Verfügung steht. Sowohl in bezug auf die Disposition zur Neurose, als auch auf ihren Verlauf und ihr Verhalten der Therapie gegenüber. Diese Verschiedenheit mahnt indes zur Vorsicht gegenüber der Verallgemeinerung von Schlüssen, wie sich ein solcher in Punkt 6 der Leitsätze des Herrn Nonne findet. Es heisst da: „... Die Störungen sind als eine Reaktion des Verletzten auf die durch den entschädigungspflichtigen Unfall für ihn neu geschaffene Situation anzusehen.“

Dieser Schluss gilt sicherlich für das von Herrn Nonne beobachtete Material, aber nicht etwa für die Hysterie eines bosnischen Soldaten. Dieser hat keine Ahnung, dass sein Unfall überhaupt entschädigungspflichtig ist. Bei ihm ist die Tendenz, ein hysterisches Symptom zu bilden, wesentlich primitiver begründet. Banal ausgedrückt: Er will einfach für eine Zeit Ruhe haben. In diesem Unterschied der Motive, dort bewusste Vorstellung

der Entschädigung, hier unbewusste Flucht in die Ruhe, liegt auch der Hinweis auf die dauernde, hartnäckigere Fixation des Symptoms, bzw. auf seine leichtere Beeinflussbarkeit. Dass sich nun der Mann zur Durchsetzung seiner Absicht seines notorischen Apparates bedient, ist sehr einfach zu erklären. Dieser steht ihm jederzeit zur Verfügung. Wenn er hinkt oder zittert, ist er frontdienstuntauglich. Diesen Weg zu gehen, ist dem kulturell Höherstehenden durch mannigfache Hemmungen (Furcht vor dem Stigma der Hysterie z. B.) verwehrt. Diese verarbeiten die unlustbetonten Vorstellungen auf psychischem Gebiete und produzieren neurasthenische Zustandsbilder. Daher das Überwiegen der Hysterie gerade beim einfachen Soldaten, der Neurasthenie beim Offizier und kulturell und sozial Höheren.

Zu den Ausführungen des Herrn Jolowicz möchte ich nach meinen Erfahrungen gleichfalls vor der Überschätzung der Verschüttung als Neurosen auslösenden Traumas warnen. Ich habe im letzten Winter über 100 Fälle von exquisiter Verschüttung, und zwar durch Lawinen gesehen, darunter keine Neurose.

Herr Nägeli-Tübingen: Eine sehr grosse Zahl Neurosen bietet keinerlei grobe äusserliche Erscheinungen; diese Gruppe ist hier entschieden zu kurz gekommen. Solche Leute können aber kaum anders als durch Psychotherapie im üblichen Sinne, nicht durch zu eingreifende Verfahren behandelt werden. Vielleicht noch mehr Neurosen als in Nervenlazaretten liegen aber auf medizinischen Abteilungen unter allen möglichen Diagnosen (Herz-, Lungen-, Magen-, Darmleiden, Ischias, Rheumatismus). Der psychologisch denkende Arzt wird sie nicht verkennen. Schwierigkeiten entstehen hier dadurch, dass unter diesen Leuten zweifellos Aggravation und Simulation nicht selten sind, zumal es sich fast immer um Leute handelt, die nie an der Front waren. Auch hier muss später einmal noch genauer darüber gesprochen werden, wie denn überhaupt die Endresultate in vielen Fragen erst weitere Klärung bringen werden. Ein lebhafteres Zusammenarbeiten zwischen Neurologen und Internen sollte aber in bezug auf manche Symptome stattfinden. Ich habe das unlängst im Neurolog. Zentralbl. (1916, S. 482) betont. Natürlich sieht der Interne z. B. auch Fieber bei seinen Neurosen, aber er deutet den Befund auf Grund seiner anderweitigen Untersuchungen (Röntgen, Tuberkulin usw.) anders und berücksichtigt die physiologischen Schwankungen viel mehr. Für das Verschwinden des Radialpulses in einem gelähmten Gliede käme beispielsweise in Betracht, dass neben den sehr häufigen Abnormitäten des Radialisverlaufs der Puls weniger fühlbar wird durch niedrigen Blutdruck, vasomotorische Verhältnisse (die Gefässe der juvenilen Sklerose Rombergs werden z. B. bei Fieber weich und sind nicht mehr zu fühlen). In gleicher Weise kann rascher Puls einwirken, und es kommt in Betracht, dass bei Inaktivität die Blutversorgung allmählich wesentlich geringer wird. Die Kritik Oppenheims gegen die Endresultate bei Unfallneurosen kann ich nicht unwidersprochen lassen. Die Ergebnisse sind nicht vom Neid der Nachbarn abhängig. Hier sind durch die genauesten Erhebungen über die Erwerbsverhältnisse (Lohnliste) über Jahre hin die Verhältnisse in bezug auf Verdienst in unangreifbarer Weise klar gestellt. (Eigenbericht.)

Herr M. Goldstein-Halle: Bei der französischen Bevölkerung kommen keine traumatischen Neurosen zur Beobachtung, trotzdem viele Ortschaften häufig wochenlang fast täglich von schwerem Artilleriefeuer heimgesucht werden. Die Truppen, die sich aus Industriekreisen rekrutieren, werden leichter von Neurosepidemien heimgesucht als die aus der Landbevölkerung. Es muss das Ziel sein, die Neurotiker möglichst bald nach Entstehung ihrer Krankheit durch Suggestions- und Überrumpelungsverfahren von ihren Symptomen zu befreien. (Eigenbericht.)

Herr Lange-Breslau: Ich möchte nur mit einigen Worten darauf eingehen, was Herr Mohr über den Circulus vitiosus zwischen den klinischen Erscheinungen der Neurosen bei Kriegsbeschädigten und latenten organischen Krankheitszuständen gesagt hat. Zweifellos spielen diese Zusammenhänge eine grosse, viel zu wenig betonte Rolle und es muss meines Erachtens unsere Aufgabe sein, ihnen so weit als irgend möglich nachzugehen. Es ist doch in vielen Fällen so, dass der hysterische Symptomenkomplex gewissermassen in den erwähnten Circulus vitiosus eingeschaltet ist und der Behandlung trotz bzw. nach ursprünglicher Beseitigung rasch rezidiert, solange jener Zirkel nicht gesprengt ist. Herr Mohr hat bedauert, dass wir da oft keinen sicheren Punkt zum An- bzw. Eingreifen hätten. Ich möchte mir nun erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf einen krankhaften körperlichen Reizzustand hinzulenken, der bei Kriegsneurosen nach meiner Erfahrung ganz ausserordentlich häufig vorkommt, nämlich eine ganz ungewöhnliche Druckempfindlichkeit der sog. Druckpunkte am Schädel. Es sind dies die Ansatzstellen besonders des M. orbicularis oculi, levator palpebrae, temporalis, masseter, sterno-cleido-mastoideus und der Nackenmuskeln. Die Empfindlichkeit ist oft so gross, dass schon bei leisestem Druck die Kranken zurückzucken. Ich habe es mir angelegen sein lassen, diese Zustände durch manuelle bzw. instrumentelle Vibrationsmassage systematisch zu behandeln und kann Sie nur dringend bitten, auch Ihrerseits darauf zu achten. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Neigung zu Schwindel und andere auch nur wenig ins volle Bewusstsein tretende Beschwerden verschwinden bei dieser Behandlung zusehends, und damit steigt die Raschheit, Sicherheit und Dauerhaftigkeit der Hysteriebehandlung. Bezüglich dieser letzteren bemerke ich, dass wir das Gute nehmen, wo wir es finden, und alle möglichen Behandlungsarten wahlweise anwenden. Alle geben gute Resultate. Wichtig erscheint mir nur, dass vor dem eigentlichen therapeutischen Schlussakt der Kranke so gut suggestiv vorbereitet wird, dass es gleichsam nur einer Einschaltung des schon — wieder — paraten gesunden „Komplexes“ bedarf. Wenn wir hierzu uns des faradischen Pinsels bedienen, so wenden wir, wie ich hervorheben möchte, nur Stromstärken an, wie wir sie tagtäglich bei unseren organischen Lähmungen ohne Schaden anzuwenden gewöhnt sind. Gewiss ist das manchmal schmerzhaft, aber der springende Punkt ist doch, dass eben der Hysterische viel stürmischer darauf reagiert. Wenn solcher Kranker also bei Strömen, wie sie Dutzende von organisch Gelähmten tagtäglich ohne ernstes Sträuben ertragen, erklärt: „Das halt' ich nicht aus, das ist für mich zu stark“, so, meine ich, sollte man hierauf nicht allzuviel geben und sich dadurch von der energischen Durchführung seiner ärztlichen Absicht keineswegs beeinflussen lassen. (Eigenbericht.)

Herr Löwenthal-Braunschweig hält den Zeitpunkt für eine Entscheidung in Sachen der traumatischen Neurose nicht für gekommen, hofft aber für die Zukunft auf eine Anerkennung nervöser Symptome mit organischem Hintergrund, da solche Zwischenglieder zwischen ausgesprochen organischen Läsionen und psychogenen Störungen a priori existieren müssen. Bezüglich der Therapie lobt L. das Kaufmannsche Verfahren, nur in der Form der ärztlichen (nicht disziplinaren) Handhabung und mit sorgfältiger Nachbehandlung. (Eigenbericht.)

Herr Knauer-München hat an der Front gute Erfahrung mit der Behandlung von Kriegsneurosen gehabt, konnte 68 Proz. geheilt zur Front entlassen. Wichtig ist die Föhlung mit den Truppenärzten. An der Front können alle Angaben der Kranken gut kontrolliert werden, was im Heimatlazarett kaum mehr möglich ist. Wichtig ist auch die forensisch-psychiatrisch-neurologische Tätigkeit der Fachärzte. K. fand ebenfalls eine wesentliche Verschiedenheit der einzelnen Volksklassen gegenüber der neurotischen Erkrankung. (Eigenbericht.)

Herr Kohnstamm-Königstein i. T.: Da über die praktische Bewertung der in Rede stehenden Krankheitsfälle, die man von allen Standpunkten aus als hystero-neurasthenisch zusammenfassen kann, fast völlige Übereinstimmung zu herrschen scheint, bedarf der Klärung nur noch die Frage ihrer Pathogenese und klinischen Stellung. Hier ist Oppenheim darin völlig recht zu geben, dass diese Krankheitsbilder — unbeschadet ihrer psychischen Beeinflussbarkeit — in keinem irgendwie verständlichen Sinne des Wortes psychogen entstanden zu sein brauchen. Wenn wir eine Menstruation hypnotisch hervorrufen oder beseitigen, so ist sie deswegen keineswegs psychogen. Was der psychischen Beeinflussung zugänglich ist, ohne psychogen zu sein, schlagen wir — auf philologischen Rat — vor, psychoklin, sich an die Seele anlehnend, zu nennen. Diese begriffliche Festlegung eines sehr weiten Grenzgebietes wird der gegenseitigen Verständigung hoffentlich förderlich sein. Eine weitere Klärung brachte für mich der Katatonusversuch. Wenn man eine Muskelgruppe, z. B. die Strecker des Armes, durch Widerstandsbewegung, „isometrisch“ (ohne Längenänderung) 5—30—60' lang anspannt, wie wenn man die Wand mit dem Handrücken wegdrücken wollte und lässt dann durch eine Wendung des Körpers den Arm frei, so hebt er sich unter einer eigenartigen Sensation 45° bis unter Umständen über 180° hoch und bleibt in dieser Kontrakturstellung verschieden lange stehen. Bei psychisch labilen Personen kann es unbeschränkt lange dauern, bis der Arm sich wieder senkt. Dieser kataleptische Typus des Katatonus kommt auch bei Grosshirnkranken auf der paretischen Seite vor, besonders wenn der Herd hinter den motorischen Zentren liegt. Sehr auffallend ist dabei häufig das Fehlen des Ermüdungsgeföhles. Dadurch wurde ich an die katatonischen Haltungen erinnert. Versetzt man die Seitwärts- oder Rückwärtsbeuger des Rumpfes im Katatonus, so bleibt für lange Zeit eine Tendenz zum Umfallen nach der Seite oder nach hinten. Auch eine Art von spastischem Schiefhals kann man bei geeigneten Personen erzeugen. Diese Kontrakturstände sind jederzeit willkürlich zu unterbrechen. Sie sind physiologisch entstanden, als Fortdauer (Perseveration?) der tonischen Komponente jeder Willkürbewegung. Der

Versuch beweist ferner die Existenz oder die Notwendigkeit einer besonderen Hemmungsinervation. Diese physiologische Erscheinung ist aber, da sie psychisch unterbrochen werden kann, ausgesprochen psychoklin. Der im Katatonus verharrende Innervationskomplex ist während der Dauer des Katatonus aus der Gesamtheit der Innervationen ausgelöst. Es scheint empfehlenswert, diesen Tatbestand nach Wernicke als Sejunktion zu bezeichnen, während die Diaschisis v. Monakows als Folgeerscheinung organischer Läsionen gemeint ist. Als Sejunktionen kann man vielleicht sämtliche Dyskinesien Oppenheims auffassen, desgleichen aber auch die visceralen Innervationsstörungen, einschliesslich der auf die Hormonerzeugung bezüglichen, die alle sonst der Neurasthenie und den Somatoneurosen zugerechnet werden. Auch darin hat Oppenheim recht, dass diese Sejunktionen sowohl durch Affekte als auch somatisch ausgelöst werden können, wozwischen gar kein prinzipieller Unterschied anzuerkennen ist. Man denke nur an Hoches lehrreichen Fall vom Blitztrauma, welches Schmerzen und vasomotorische Störungen hinterliess, die immer zwei Tage vor einem Gewitter wiederkehrten! — Auffallenderweise tritt zu schweren körperlichen Verletzungen Neurose verhältnismässig selten hinzu. Eine Ausnahme machen die Kopftraumen grade ohne schwere Kontinuitätstrennung. Bei diesen „Kommotionsneurosen“ sind neben vasomotorischen cerebellare und vestibulare Symptome häufig vorhanden. — Die Vorgänge während der Bewusstlosigkeit können zuweilen durch hypnotische „Palinmese“ zur Wiedererinnerung gebracht werden. Bei einem hartnäckigen „hysterischen“ Klumpfuss, dem ich in der Hypnose aufgab, die Vorgänge während seiner Bewusstlosigkeit zu erleben, sah ich vor meinen Augen, wie das leichtverletzte Bein als Schmerzáusserung in verstärkte Klumpfussstellung geriet. Hier erkennt man einen Übergang zwischen Sejunktion und Schizothymie, mit welcher letzterer Bezeichnung die sonst hysterisch genannten Bewusstseinspaltungen gemeint sind.

Auch darüber herrscht seit Liepmanns Ausführungen fast allgemeine Übereinstimmung, dass die Ursymptome der Neurose meist erst durch sekundäre Fixation zur eigentlichen Krankheit werden. Diese Fixation ist m. E. abhängig von der Qualität des Gesundheitsgewissens. Ein Redner hat diesen Begriff von neuem mit seinem Bannfluch belegt, weil damit ein moralisches Werturteil ausgesprochen sei, das nicht in die Klinik gehöre. Zweifelt denn aber irgend jemand an dem Vorkommen der moral insanity und gibt es einen Arzt, der nicht wüsste, wie verschieden ein Hexenschuss verläuft bei einem willensstarken, zur Tätigkeit gezwungenen Mann und einem hysterischen Weib! — Mein Ergebnis ist, dass jedes der in Rede stehenden Krankheitsbilder aufgefasst werden kann als Resultante aus den Komponenten der Sejunktion, der Schizothymie und des defekten Gesundheitsgewissens.

Herr Oppenheim (Schlusswort): Ich hatte in der Einleitung zu meinem Referat gesagt, dass mir die schwerste Aufgabe zufällt. So schwer hatte ich sie mir freilich nicht vorgestellt. Und es gehört schon die ganze Kraft der durch ernste Arbeit errungenen Überzeugung dazu, um diesem Ansturm von Gründen und Beweisen gegenüber stand zu halten. Ich habe immer das Prinzip gehabt: „Verwende den Stein, mit dem man dir dein Haus zerschmettern wollte, zum Bau deines Hauses.“ Ich werde das wieder

versuchen, glaube aber, dass ich über die Zugeständnisse, die ich in meinem Referat gemacht habe, nicht hinauskommen werde. Zunächst habe ich Herrn Saenger zu begegnen. Er hat versucht, durch Anwendung des Kaufmannschen Verfahrens eine völlige Umstimmung bei mir herbeizuführen. Ich weiss nicht, was ich an dem Vorgehen Saengers am meisten bewundern soll, aber doch wohl am meisten die Naivität, dass er wähnt, nach allem, was ich hier vorgetragen und demonstriert habe, könnte ich in dem Kern der Sache zu einer anderen Anschauung gelangen als der von mir bisher vertretenen. Ich beuge mich auch keinen Majoritätsentscheidungen. Und es ist eine vollkommen unrichtige Wiedergabe meiner Darlegungen, wenn S. es so hinstellt, als hätte ich in den wesentlichsten Punkten etwas zurückgenommen. Ich habe nur gesagt, dass ich die Verbreitung der Hysterie unter den Kriegsverletzten früher unterschätzt hätte. Dass sie häufig vorkommt, habe ich schon in meiner ersten Arbeit gesagt. Aber die weiteren Erfahrungen haben gelehrt, dass die hysterische Diathese doch noch viel verbreiteter ist, als ich ursprünglich gedacht hatte. Ferner habe ich den praktischen Konsequenzen, besonders in der Rentenfragen allgemeinen Erfahrungen nach Möglichkeit Rechnung getragen. Das ist alles, und mehr vermag mir auch der Angriff S.s nicht zu entlocken. Es ist mir freilich schmerzlich, dass meine so überzeugenden Demonstrationen so wenig Eindruck gemacht haben, und dass es fast scheint, als ob ich in den Wind gesprochen habe. Aber da es Herr S. so hinstellt, als ob ich mit meiner Meinung vollkommen isoliert dastände, will ich Ihnen aus vielen Zuschriften nur einen Brief des Herrn Bruns vorlesen, in dem er bezüglich der Akinesia amnestica, der Reflexlähmung und Innervationsentgleisung alle meine Beobachtungen bestätigt (geschieht). Das ist doch eine Stimme, die sich hören lassen kann. Erwünschter wäre es mir gewesen, wenn Herr S. auf meine Frage, was er unter Kommutationsneurose versteht, eine Antwort erteilt hätte. In den Referaten der Herren Nonne und Gaupp und in dem, was die Mehrzahl der Diskussionsredner vorgetragen hat, hat zweifellos die Lehre triumphiert, welche alles, was die Kriegstraumen an funktionellen Neurosen hervorbringen, auf psychogenem, und zwar vorwiegend auf ideogenem Wege vermittelt der Begehrungsvorstellungen und des Timor belli entstehen lässt. Dabei ist mein Hinweis auf den Doppelsinn des Wortes psychogen leider kaum berücksichtigt worden. Es ist jedenfalls eine Erscheinung, die den Unbefangenen aufs höchste überraschen muss, dass in einer Versammlung der kompetenten Neurologen und Psychiater die gewaltigen Insulte des Krieges so gering geschätzt werden, dass man ihnen — soweit sie nicht organische Schädigungen verursachen — allerhöchstens einen flüchtigen Eindruck auf Seele und Körper zuschreibt. Ich schmeichle mir natürlich nicht, dass ich mit meiner entgegenstehenden Meinung hier im Kreise noch durchdringen werde, aber ich halte es für meine Pflicht, hervorzuheben, dass ich von der Berechtigung dieser Anschauung keineswegs überzeugt worden bin, und dass ich nach wie vor der Ansicht bin, dass die psychischen und mechanischen Angriffe auf das Nervensystem dieses zwar sehr oft nur in leichter, flüchtiger, aber ebenso auch in tiefgreifender, nachhaltiger Weise schädigen können. Nun zu einzelnen Fragen. Herr Nonne hat uns ja im Bilde und am Objekt gezeigt, dass ein Teil dieser Zustände durchaus dem längst bekannten Verhalten der hysterischen Krankheitsformen entspricht, ebenso leicht produziert wie hinweggezaubert werden kann. Das

war sehr schön und lehrreich, aber nicht einmal notwendig. Denn das wussten wir und ist nie, auch nicht von mir geleugnet worden, dass echte Hysterie unter diesen Verhältnissen vorkommt und eine grosse Rolle spielt. Und das, was wir hier in der Hypnose entstehen sahen, war echte Hysterie, konnte durchaus willkürlich nachgeahmt werden. Ich muss es aber unbedingt beanstanden, dass N. diese Zustände als Akinesia amnestica und Reflexlähmung bezeichnet. Die geringe Muskelatrophie allein macht die Reflexlähmung nicht aus, die absolute Atonie mit dem völligen Zurücktreteten der Sehnen ist es, welche dem Bilde der Hysterie, wie wir es bisher kannten, durchaus fremd ist und auch willkürlich nicht einmal für einen Moment hervorgebracht werden kann. Wir finden es nur bei den schwersten organischen Lähmungen peripherischen oder poliomyelitischen Ursprungs. Und gerade dieses Symptom hat in den Bildern N.s völlig gefehlt. Auch dieses Fehlen aktiver Muskelleistungen unter allen Umständen, auf das ich so viel Gewicht lege, Sie müssen doch zugeben, dass das mit unseren bisherigen Anschauungen von der hysterischen Lähmung in vollem Widerspruch steht, und Sie hätten wenigstens das eine Zugeständnis machen müssen, dass das ein neuer Gesichtspunkt ist. Nun sagt Herr Nonne: Ja, wer kann das so bestimmt behaupten, dass nicht doch einmal eine aktive Muskelleistung vorhanden ist. Mit diesem Misstrauen kommen wir nicht weiter. Es genügt vollkommen, zu wissen, dass es ein Leichtes ist, bei der echten hysterischen Lähmung diese Inkonsequenz festzustellen, während es auch bei sorgfältigster Beobachtung nicht gelingt, etwas Derartiges bei den von mir besprochenen Zuständen nachzuweisen. Das sind essentielle Unterschiede, die man nicht mit einem: „Ja, wer weiss?“ abtuen kann. Nonne hat nun auch historische Studien über die Reflexlähmung angestellt und gezeigt, dass auch das schon dagewesen ist. Der Name Reflexlähmung ist, wie ich von vornherein betont habe, ein alter; die Reflexlähmung bildet seit dem ersten Erscheinen meines Lehrbuchs ein stehendes Kapitel in demselben; aber das waren doch ganz andere Dinge. Die Bezeichnung Reflexlähmung, wie ich sie seit Kriegsbeginn gebrauchte, stellt etwas Neues dar, man mag die Deutung bekämpfen, aber das bescheidene Verdienst, das ich da für mich in Anspruch nehme, sollte man mir nicht bestreiten. Auch bitte ich die Herren, die von der Gewohnheitslähmung Ehrets, von dem Habituellwerden der Lähmung (ein Wort, mit dem ja nur die Tatsache umschrieben wird) sprechen, nicht zu vergessen, dass das wesentliche Element derselben — das Verlernen von Bewegungen — lange vor Ehret von mir beschrieben ist. Ehret hat ja auch nur einen speziellen Typus herausgegriffen. Aber etwas ganz Neues gibt es bekanntlich nicht. Eine ähnliche Theorie lag schon als Erklärung für die bemerkenswerte Erscheinung vor, dass junge Kinder nach lange bestehendem Blepharospasmus blind werden können. Doch genug von den Prioritätserörterungen, die gewiss nicht das Wesentliche sind. Ich muss trotz aller Mitteilungen und Demonstrationen dabei bleiben, dass die Myotonoklonie nicht immer ein hysterischer Zustand ist, sondern dass sie genau wie die Halsmuskelkrämpfe eine durchaus verschiedene Genese haben kann. Dass es einen echt hysterischen Typus dieser Art gibt, habe ich selbst gelehrt, aber ich habe in einer im Anfang dieses Jahres erschienenen Abhandlung auch die Beweise dafür erbracht, dass es eine nichthysterische Form gibt, bei der das Symptom des Crampus und der Klonismen durchaus abhängig von mechanischen Momenten ist. Übrigens

Achte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

hat selbst Strümpell, der Ihnen in seinen Anschauungen näher steht als mir, die Crampusneurose für einen nicht hysterischen Zustand erklärt. Und Schultze, auf den sich Saenger beruft, ist in vielen Punkten ganz auf meiner Seite, besonders auch in der Ablehnung der psychogenen Entstehung aller Symptome und Symptombilder. Gegenüber Herrn Voss — einem der wenigen meiner Getreuen — muss ich bemerken, dass man natürlich die Bezeichnung Myotonoklonie nicht auf organisch-spastische Zustände anwenden darf, und diese werden durch Rossolimos Zeichen immer bewiesen. Herrn Nägeli muss ich erwidern, dass natürlich ein abnormer Verlauf der Arteria radialis nicht in Frage kam. Die Erklärung, die er in bezug auf seine Schweizer Statistik machte, lässt meinen Einwand hinfällig erscheinen. Als ich Nonne gegenüber bei seiner Mitteilung über die hypnotischen Heilerfolge beim Zittern den Zwischenruf machte: Alle? — wollte ich wahrlich nicht daran Anstoss nehmen, dass die Heilung nur in einem Prozentsatz der Fälle gelungen sei. Im Gegenteil, ich bin ganz überrascht von den Erfolgen und kann sie nur bewundern. Aber gerade unter den 50 Proz. Nichtgeheilten mögen die Fälle stecken, die eben nicht zur Hysterie gehören. Man soll doch nicht verallgemeinern und das Kind nicht mit dem Bade ausschütten. Es ist so viel von der Fixation als einem Kriterium der Hysterie gesprochen worden. Das verkenne auch ich nicht und habe das schon in meinen ersten Abhandlungen hervorgehoben. Aber vergessen Sie doch nicht, dass der Fixation eine viel allgemeinere Bedeutung zukommt. Ich will gar nicht von der Perseveration der Aphasiker sprechen. Aber ich will an die Zwangsvorstellungen erinnern, ebenso an die Fixation der Schmerzen bei den Neuropathen (nicht nur bei Hysterie), auf die ich vor einigen Jahren hingewiesen habe. Wenn Sie das alles hysterisch nennen, wo sind da die Grenzen zu finden? Und nun ein Wort zu den Begehrungsvorstellungen. Es ist doch eine beachtenswerte Erscheinung, dass von dem Mutismus und dem Stottern ganz vorwiegend die Jugendstotterer, von der Incontinentia urinae die Kindheitsenuretiker betroffen werden. Also die Erschütterung ergreift den Locus minoris resistentiae. Das deutet nicht auf Begehrungsvorstellungen. So erkläre ich ja auch die Bevorzugung der linken Hand. Noch ein anderes. Ich will mich nicht auf meine eigenen Mitteilungen berufen, aber in ganz gleichmässiger Weise wird doch von Muck, Kaufmann u. a. das Glück der Leute geschildert, das sich nach gelungener Heilung kundgibt. Lässt sich denn diese Tatsache mit den Begehrungsvorstellungen und dem Timor belli in Einklang bringen? Ich muss dabei bleiben, dass als Folgen der Granatexplosionen und Verschüttung zwar sehr oft nur leichte, aber gelegentlich auch recht schwere nervöse Krankheitszustände vorkommen, die zunächst jeder Therapie trotzen und nur sehr allmählich weichen. Gerade da habe ich die entgegengesetzten Erfahrungen wie Foerster gemacht bezüglich des Einflusses der Begehrungsvorstellung, in das Heimatslazarett entlassen zu werden. Gewiss ist das ein mächtiger Impuls, aber auch er hat nicht die Macht, die schweren Krankheitserscheinungen zum Weichen zu bringen, die wir unter diesen Verhältnissen in einem Teil der Fälle beobachten. Und nun die Dispositionsfrage. Sie ist ja eigentlich eine rein theoretische. Denn wir haben kein Recht, in unserer praktischen Beurteilung einen anderen Maßstab anzulegen, wenn sich nachweisen lässt, dass irgendein Grossonkel des Patienten ein schrullenhafter Mann gewesen

ist oder einen Hohl Fuss gehabt hat. Ich möchte wohl wissen, wieviel Menschen vor dem Urtheil dieser gestrengen Herren als Nichtpsychopathen übrig blieben. Meine Herren! Zwei grosse Übel galt es zu vermeiden: die Überschätzung und die Unterschätzung der uns beschäftigenden Krankheitszustände. Die erste Gefahr ist dank der Gesinnung der Majorität, wie sie hier vertreten ist, sicher vermieden worden. Aber ich sehe in bezug auf die andere Klippe mit grosser Besorgnis der nächsten Zukunft entgegen. Hysterie — Begehrungsvorstellungen — Simulation, das ist jetzt die bequeme Fahrstrasse für jeden Praktiker und Gutachter. Ja, und wäre es noch die alte harmlose Hysterie, wie wir sie früher kannten. Wenn ich so sehe, was jetzt mit dem Namen Hysterie gedeckt wird, drängt sich mir immer der Vergleich mit dem Knabenhemd auf dem Körper eines ausgewachsenen Mannes auf. Zwei Drittel der Körperoberfläche bleibt unbedeckt. — Die Hysterie ist jetzt über alle Ufer getreten, und nichts ist vor ihr sicher. Die dauernde Cyanose, das Schwinden des Radialpulses, die trophischen Störungen an den Knochen und Nägeln, die Hyperidrosis und Anidrosis, die Alopecie, das fibrilläre Zittern und die Myokymie, die Crampi, die weiten trägen Pupillen — und von da ist nur ein Schritt bis zum Schwinden der Reaktion —, die Abschwächung der Schwerstanamnese, alles das darf und muss jetzt Hysterie genannt werden. Herr Wollenberg hat es so dekretiert: fort mit dem Namen traumatische Neurose, und Herr Saenger hat mich zu einem Pater peccavi aufgefordert. Dass die Hysterie eine Krankheit ist, wird dabei allenfalls zugestanden, aber ebenso bestimmt wird betont, dass sie ohne scharfe Grenzen in die Simulation übergeht. Und Herr Jolowicz — ein Arzt an der Front — hat uns gelehrt, dass zum Nachweis der Simulation schon die Feststellung genügt, dass irgendeine Angabe unwahr ist; von kranken Simulanten scheint er überhaupt nie gehört zu haben. Begreifen Sie, meine Herren, dass ich den Folgen unserer heutigen Diskussion mit schweren Bedenken entgegensetze, und dass es mich zum Schluss noch einmal zu einem Mahnwort drängt? Wenn ich auch die Ansicht hege, dass meine Lehren einmal zu einer trivialen Wahrheit werden, so mag doch eine lange Zeit darüber vergehen. Mögen deshalb die Herren, die auf mein Wort bisher einiges Gewicht gelegt haben, insbesondere meine Schüler, es nicht aus der Erinnerung verlieren, dass ich gegen einen grossen Teil der Anschauungen, welche auf dieser Jahresversammlung vertreten worden sind, zwar in aller Bescheidenheit, aber auch mit der ganzen Bestimmtheit der innersten Überzeugung Einspruch erhoben habe.

(Eigenbericht.)

Herr Nonne (Schlusswort): Die Verhandlungen haben bewiesen, dass die Befürchtung, das Thema sei schon allseitig oft genug behandelt worden, unbegründet war. Wir alle haben Neues gelernt. Herrn Aschaffenburg gegenüber betont N., dass im Bereich seiner Wirksamkeit in Stadt und Provinz von einer inhumanen oder engherzigen oder Mangel an Anerkennung tragenden Behandlung der Kämpfer nicht im entferntesten die Rede sein könne; der beste Arzt für jeden Kranken sei der, der ihn heile — auch wenn der Weg zur Heilung dornig sei. Zur Methode von Kaufmann ist zu sagen, dass sie keineswegs „brutal“ sein muss; diese Bezeichnung lehnt N. ab; die „Uniform“ ist nicht nötig, aber eine gute Hilfe; die

Hauptsache bleibt auch bei dieser Methode der Arzt und sein fester Wille, den Kranken nicht aus den Händen zu lassen vor erzielter Heilung. N. lässt nur mit dem faradischen Strom arbeiten. Herr Wohlwill heilte von elf Fällen sechs, Herr Paschen von 15 Fällen 13; dabei hat N. erst vor wenigen Wochen diese Methode auf seiner Abteilung eingeführt; die Bezeichnung „pia fraus“ passt für die Methode, die das Gegenteil von „fraus“ darstellt, nicht. Für Offiziere eignet sich die Methode wohl auch, das ist Sache des „Taktes“: Frühbehandlung ist nur da gestattet, wo alle körperlichen Erschöpfungszustände fehlen. Nach dem Kriege wird die Methode voraussichtlich vom Schauplatz abtreten. Wenn Herr Oppenheim die von N. vorgeführten Fälle als „Hysterie“ bezeichnet, so ist das — abgesehen von dem einen Fall von motorischer und sensibler Paraplegie — noch mehr, als N. selbst wünschte; O. beweist damit, dass auch er jetzt das Gebiet der Hysterie nach den Kriegererfahrungen wesentlich weiter umgrenzt. Zur „Reflexlähmung“ entgegnet N. Herrn Oppenheim, dass die zwei von N. im Bilde vorgeführten Fälle beweisen, dass diese Lähmungen, auch wenn sie alle die von O. beschriebenen Merkmale — einschliesslich Hypotonie und Knochenatrophie — bieten, auf psychischem Wege geheilt werden können; es handelt sich demnach um funktionelle Lähmungen; ob man das „hysterisch“ nennen will, ist offen zu lassen; die Fälle verdienen weiteres Studium. Bei den Fällen von „Akinesia amnestica“ — das hat auch die Debatte ergeben — ist ein Wesensunterschied gegenüber hysterischen Monoplegien nicht erwiesen. Die Granatexplosionsschädigungen stellen sich — das ist ebenfalls jetzt erwiesen — in vielen Fällen auch da, wo langdauernde Bewusstlosigkeit bestanden hat, als funktionelle Neurosen dar, das beweist die prompte Heilbarkeit auf psychischem Wege, wie sie auch in der Diskussion vielfach betont wurde. Streng zu sondern sind die Fälle mit somatischen Störungen, sei es mit, sei es ohne Kombination mit funktionellen Störungen. Zur Hypnose sich die Erlaubnis zu erbitten, ist, wie N. vom Sanitätsamt eines Korps weiss, nicht nötig; das Reden mit den Kranken über das, was man will, kann den Weg zur Heilung leicht sperren. Es ist eine theoretische Erwägung am grünen Tisch, wenn man sagt, die Hypnose macht „weich“, N. exemplifiziert auf vier Fälle, die bei Verdun, an der Somme und an der galizischen Ostfront seit Monaten in schweren und schwersten Kämpfen stehen, ohne rückfällig geworden zu sein, sowie auf viele Fälle, die wieder im bürgerlichen Leben stehen. N. warnt noch einmal, irgendwie mit den Leuten zu experimentieren; Heilsuggestion und damit Schluss! Sicherlich ist eine Nachbehandlung im Sinne der Re-education (militärische Disziplin) nötig; dazu mag das militärische Turnen ein treffliches Mittel sein. Allgemein anerkannt ist, dass nur die Arbeit heilt, die Werte schafft, d. h. die dem Mann Verdienst bringt; dass aber auch dann nicht immer Neigung für Arbeit besteht, beweisen schon heute praktische Erfahrungen, die Arbeitgeber gemacht haben. N. wirft keineswegs alles zur Hysterie, ebenso wenig wie Herr Gaupp, sondern N. hat dargelegt, dass viele Krankheitsbilder in ihrer Entstehung zu begreifen sind, wenn man auf die Kräpelin'sche Auffassung von der Reminiszenz von angeborenen Schutz- und Abwehrmechanismen zurückgreift. N. berechnet, dass unter diesem Gesichtswinkel der Begriff der Hysterie ein viel weiterer werden würde und den Begleitton des „nicht Standesgemässen“ verlieren würde. Die Hauptsache aber bleibt — und das ist viel wichtiger

als der Streit um die Einordnung einzelner Symptomgruppen in bestimmte Kategorien mit neuen Namen —, dass nach dieser Debatte und gerade auch infolge dieser Debatte die Tatsache zu Recht bestehen bleibt, dass der Krieg im denkbar grössten Stile bewiesen hat, dass das schwere somatische Trauma mit der Entstehung der allgemeinen „traumatischen Neurose“ im Sinne Oppenheims nichts zu tun hat, dass dieses Krankheitsbild ein spezifisches nicht ist, dass ursächlich wirken psychische Traumen im weitesten Sinne, und dass die Begehrungsvorstellungen (das beweisen auch die Darlegungen von Herrn Weiss über die Bosnier) im modernen Krieg von einer früher nicht gedachten Vielseitigkeit sind. N. tritt noch einmal — mit Wollenberg und Mohr — dafür ein, den Namen „traumatische Neurose“ fallen zu lassen. (Eigenbericht.)

Herr Gaupp (Schlusswort): Die Vorträge und Diskussionsbemerkungen der Redner dieser Tagung geben mir kaum Anlass zu Nachträgen oder Berichtigungen meines Referats. Wie sehr der Affekt die klare Erfassung fremder Meinung erschwert und trübt, zeigt mir Oppenheims Schlusswort, in dem er behauptet, ich halte alles für Hysterie, in der Hysterie fast alles für ideagen und führe fast alles nur auf Begehrungsvorstellungen zurück. Das Wort „Begehrungsvorstellungen“ kommt in meinem Referat überhaupt nicht vor, den Bereich des Ideagenen habe ich deutlich eingeschränkt, und dass ich nicht alles bei den Kriegsneurosen für Hysterie halte, hat sicher der erkannt, der mich ruhig angehört hat. Ich bitte Herrn Oppenheim, er möge mein Referat, wenn es im Druck vorliegt, noch einmal in Ruhe zu Hause studieren, dann wird er mir recht geben. Auch handelt es sich ja bei der ganzen Frage nicht um Gesinnungen einer Majorität, wie Herr Oppenheim sagt, sondern um in ernster Arbeit seit über zwei Jahrzehnten erworbene wissenschaftliche Anschauungen. Das Missliche bildlicher Ausdrucksweise zeigten mir die Ausführungen Löwenthals, vor allem sein Gleichnis vom Lichtstrahlenbündel. Erkenntnistheoretische Unklarheiten führen hier zur völligen Verkennung der wirklichen Sachlage. In der Frage der Hysterie stösst man immer wieder auf den gleichen Denkfehler: Zuerst bestimmt man doktrinär, dass „dies und das“ bei Hysterie nicht vorkomme, dann findet man „dies und das“ bei Neurotikern und erklärt nun, es könne sich nicht um Hysterie handeln, weil eben „dies und das“ bei Hysterie nicht vorkomme. Was aber bei Hysterie vorkommt, ist Sache der Erfahrung, nicht beliebiger Theorie. Wie tief seelische Vorgänge ins Körperliche hinabwirken, sahen wir in den Erfahrungen der Hypnose, die ja in dieser Richtung den hysterischen Zuständen wesensverwandt ist. Als ich zur Tagung nach München kam, wusste ich genau, dass wir hier keine völlige Einigung erzielen werden. Was wir gesehen und erlebt haben, stimmt zwar weitgehendst überein, aber in der Deutung des Gesehenen sind wir Ärzte durch unsere eigene Entwicklung und Schulung bestimmt. Oppenheim sucht als verdienstvoller Meister exakter, gewissenhafter und zuverlässiger neurologischer Detailuntersuchung im neurologischen Zustandsbild das Hauptmittel zur diagnostischen Klärung, wir Psychiater ergänzen dies durch die psychologisch-psychiatrische Gesamtanalyse der Persönlichkeit und durch die nachdrücklichere Bewertung der allgemeinen Erfahrungen soziologischer und statistischer Art. M. H.! Wenn wir jetzt auseinandergehen, so wollen

wir uns eines vornehmen: Wir wollen unsere Kranken so gründlich und sorgfältig neurologisch untersuchen, wie es uns Oppenheim, Nonne und Foerster in diesen Tagen so trefflich vor Augen geführt haben, wir wollen sie auch in ihrer ganzen seelischen Struktur studieren, genau kennen lernen, wollen uns die Erfahrungen auf dem Gebiet der Kriegsneurosen in ihrer Gesamtheit stets vor Augen halten, wollen bei der Behandlung uns nicht von unwissenschaftlichen Gesichtspunkten leiten lassen, sondern den Weg einschlagen, der am sichersten zur Heilung führt, gleichgültig ob wir ihn früher gern betraten, und wollen niemals vergessen, dass wir Ärzte unser ganzes Handeln jetzt in den Dienst der einen Aufgabe zu stellen haben: unserem Heere, unserem Vaterlande zu dienen. (Eigenbericht.)

Der folgende Brief war an Herrn Nonne eingetroffen:

Hochgeehrter Herr Kollege!

Da ich nach Holland reisen muss, somit zu meinem lebhaften Bedauern an der Tagung in München nicht teilnehmen kann, so folge ich Ihrer in Warschau gegebenen Anregung, indem ich einen kurzen Überblick über meine während zweier Kriegsjahre gemachten Erfahrungen biete. Mit Ausnahme dessen, was ich über die Fliegerkrankheit sage, bringe ich für keinen der Herren Kollegen etwas Neues, aber die Sammlung und kritische Bearbeitung zahlreicher Einzelerfahrungen wird uns den allen vorschwebenden Zielen näher bringen.

1. Ich habe während des Feldzugs keine Kriegspsychose oder -neurose gesehen. Die Anerkennung eines solchen Krankheitsbildes müsste m. E. zur Voraussetzung haben, dass wir im Felde Zustände, bez. Krankheitsformen, direkt durch kriegerische Erlebnisse ausgelöst, beobachtet hätten, wie wir sie aus Friedenszeiten nicht kennen. Dies war nicht der Fall.

Dass wir sehr häufig Erschöpfungszustände von besonderer Schwere, Shocks, die höchsten Grade des Schütteltremors und anderes beobachteten, ist selbstverständlich; gleiche Erscheinungen aber sind von Erdbebenkatastrophen, Schiffsunfällen usw. bekannt. Interessant war mir die Angabe mancher Kriegsteilnehmer, dass sie durch Maschinen- und Infanteriegewehrfeuer mehr erregt wurden, als durch Geschützfeuer, an welches sich viele „gewöhnt“ hatten. Die von mir beobachteten Neurosen und Psychosen trugen naturgemäss oft eine durch die kriegerischen Erlebnisse bedingte Färbung; fast ausnahmslos aber konnte ich durch eingehende Erhebung der Vorgeschichte nervöse Disposition, in den meisten Fällen früher überstandene nervöse oder psychische Ausnahmszustände feststellen. Dieser Umstand wird aber im Interesse von wirklich geschädigten Kriegsteilnehmern nicht zu sehr betont werden dürfen, es wird sich vielmehr bei der Frage der Kriegsdienstbeschädigung empfehlen, dem wissenschaftlichen Standpunkt gegenüber den bisher von der Heeresverwaltung eingenommenen weiterzugerhen beizubehalten.

2. Zahlreich waren die Fälle von schweren Hysterien. Für sie gilt gleichfalls das oben Gesagte, d. h. fast stets war eine nervöse Disposition festzustellen. Nur nebenbei möchte ich bemerken, dass die sogenannte Freudsche Lehre durch diese Fälle gleichfalls ad absurdum geführt wurde.

Die auch in Warschau geübte „Überrumpelungsmethode“ bei hysterischer Stummheit, Taubheit, usw. hat gute Erfolge gezeitigt; ob diese bleibende sind, darüber werden die Kollegen in der Heimat den besten Überblick gewonnen haben und gewinnen.

3. Nicht selten kamen auch Zwangsvorstellungen, Zwangsgedanken, Zwangshandlungen zur Beobachtung. Wenn nicht sofort eine entsprechende Psychotherapie einsetzte, so zeigten sie sich sehr hartnäckig.

4. Die Bedeutung der sogenannten Herzneurosen darf nicht überschätzt werden. Völlig normale Zirkulationsverhältnisse fand ich bei Kriegsteilnehmern, welche längere Zeit an der Front waren, fast niemals; aber gerade so, wie mit organischen Herzstörungen Behaftete (bei kompensierten Herzfehlern) auffallenderweise grossen Anstrengungen sich gewachsen zeigten, erholten sich auch die an funktionellen Herzstörungen Leidenden bei entsprechender, besonders auch wiederum psychischer Behandlung schnell. In dieser Beziehung war oft der erste Arzt für den Kranken und die Entwicklung seiner Krankheit richtunggebend. Besonders minder gebildete Kriegsteilnehmer, welchen in ihr Soldbuch die Diagnose „Herzneurose“ oder „traumatische Neurose“ vermerkt worden war, wurden zu Hypochondern.

5. Die Kollegen werden gleich mir wiederholt beobachtet haben, dass im Anschluss an Verletzungen, nachdem diese bereits längst verheilt waren, infolge von übersehenen Nervenbeschädigungen Atrophien entstanden, welche häufig erst von Neurologen entdeckt wurden. Aus diesem Grunde habe ich, soweit mir dies möglich war, darauf hingewirkt, dass alle Verletzten auch nach erfolgter Heilung der Schuss- oder anderen Wunden in regelmässigen Abständen spezialistischer Nachuntersuchung unterzogen wurden.

6. Auf Grund von Beobachtungen, welche ich bei dem ersten oberrheinischen Zuverlässigkeitsfluge 1911/12 machte, kam ich zur Aufstellung des Begriffs der sogenannten „Fliegerkrankheit“. Diese ist charakterisiert durch ein plötzliches Versagen der nervösen Energie mit jeweils unvermittelt auftretendem Verlust des Gleichgewichtsgefühls. Auf die Ursachen dieser Störung, welche in Wien von v. Schrötter, in Frankreich von Crouchet und Moulinier in ähnlicher Weise wie von mir beschrieben wurde, kann ich an dieser Stelle nicht eingehen. Die bei den späteren grossen Flugveranstaltungen, besonders bei den beiden Prinz Heinrich-Flügen 1913/14 von mir gemachten Feststellungen veranlassten mich, auf Ersuchen der Inspektion der Fliegertruppen ein Merkblatt für Fluglehrer und -schüler auszuarbeiten, da wir zur Überzeugung gekommen waren, dass zahlreiche Abstürze (ohne Verletzung bzw. Beschiessung des Führers, ohne Defekte des Motors oder der Maschine) lediglich dadurch zu erklären waren, dass der Flieger von der oben erwähnten Fliegerkrankheit befallen wurde. Diese Annahme wurde mir inzwischen von verschiedenen erfahrenen Fliegern, welche noch in der Lage gewesen waren, selbst Beobachtungen anzustellen, durchaus bestätigt. Ich hatte mehrfach Gelegenheit, solche Kranke zu behandeln. Die vorbeugenden Massregeln bestehen hauptsächlich darin, dass, wenn keine militärische Notwendigkeit vorliegt, langsam aufgestiegen und kein steiler Gleitflug unternommen wird; des weiteren, dass die Schlafstörungen, die selbst bei einem Flieger, welcher bereits 800 Flüge unternommen hatte, auftraten, berücksichtigt und in entsprechender Weise behandelt werden. Von besonderer Wichtigkeit ist natürlich eine

eingehende Untersuchung der Flugschüler (intaktes Gehörorgan!). Eine gewisse „nervöse Veranlagung“ schliesst vom Fliegerberuf nicht aus, weil erfahrungsgemäss gerade solche Männer oftmals Höchstleistungen darbieten.

Indem ich Ihnen und allen anderen Herren eine schöne und befriedigende Zeit in München wünsche, verbleibe ich

mit aufrichtigen Grüssen

Ihr sehr ergebener

A. Friedländer,

(Hohe Mark im Taunus b. Frankfurt a. M.)

Garnisonarzt

beim Kaiserlichen Gouvernement in
Warschau.

Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der VIII. Jahresversammlung.

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer	1
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim, später Herr Saenger)	3
Eröffnungsrede von Herrn H. Oppenheim	3
I. Bericht:	
Herr Oppenheim, Neurosen nach Kriegsverletzungen	4
Herr Nonne, Neurosen nach Kriegsverletzungen	37
Herr Gaupp, Neurosen nach Kriegsverletzungen	115
Aussprache: Herr Hoche	151
2. Sitzung (Vorsitzender: Herr Obersteiner)	151
Dank an Herrn v. Romberg und Verlesen des eingetroffenen Begrüssungs- telegramms des Herrn Schultze von Herrn Obersteiner	151
Anregung zur event. Resolvierung von Herrn Stransky	151
Fortsetzung der Aussprache zu den drei Berichten über „Neurosen nach Kriegsverletzungen“ (Oppenheim-Nonne-Gaupp): die Herren Bunnemann (152), Boettiger (156), Kaufmann (161), Schüller (161), Mörchen (162), Jolowicz (163), Foerster (166), Quensel (167), Wollenberg (169), Rumpf (171), Mann (173), Mann (174), Schuster (175), Goldstein (178), Mann (179), Lilienstein (179), Curschmann (179), Aschaffenburg (180), Jakob (182), Lilienstein (182), Pappenheim (183), Seige (184), Foerster	184
3. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim, dann Herr Foerster)	184
A. Geschäftlicher Teil.	
1. Neuwahl des Vorstandes	184
2. Bestimmung des nächsten Versammlungsortes und -zeit	184
3. Bestimmung der zu haltenden Berichte zur nächsten Tagung	184
4. Bewilligung für die 5. Kriegsanleihe	185
5. Neuaufnahmen	185
B. Wissenschaftlicher Teil.	
II. Bericht:	
Herr Foerster, Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unter- brechung der sensiblen Leitungsbahnen	185
Aussprache: die Herren Stransky (187), Edinger (187), Bruns (187), Curschmann (188), Oppenheim (188), Saenger (188), Trömnner (189), Goldstein (189), Foerster (Schlusswort)	191

	Seite
Fortsetzung der Aussprache über den ersten Bericht „Neurosen nach Kriegsverletzungen“: die Herren Trömmner (191), Liebermeister (192), Stransky (192), von Sarbó (193), Voss (195), Saenger (195), Simons	196
4. Sitzung (Vorsitzender: Herr Nonne).	197
Herr Wallenberg, Verlesung des Antrags des Herrn Freund .	197
Aussprache: die Herren Liebers (198), Meyersohn (198), Lie- nau (198), Wilmanns (199), Rieder (200), Mohr (200), Weiss (201), Nägeli (202), Goldstein (203), Lange (203), Löwenthal (204), Knauer (204), Kohnstamm (204), Oppenheim (Schluss- wort) (206), Nonne (Schlusswort) (209), Gaupp (Schlusswort) . .	211
Herr Nonne, Verlesen eines Briefes von Herrn Friedländer .	212

Ludwig Bruns †.

Von

L. Edinger-Frankfurt a. M.

Ludwig Bruns ist dahingegangen, der besten einer unter uns und einer, der nur Freunde hatte, einer von denen, mit denen Zusammensein eine Freude war, weil die Reinheit der Seele, das ernste Wollen und die Freude am wackeren Handeln sofort sympathisch wirkten. Wir haben ihn alle hoch geschätzt, weil wir nicht nur seine Art liebten, diese heitere und wohlwollende, diese behagliche Art, sondern weil wir in ihm seit Jahrzehnten einen der Begabtesten unter den Neurologen erkannt hatten. Als der erste Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Nervenärzte zusammengesetzt wurde, war es wie selbstverständlich, dass Bruns dahinein gehöre und diese Einheitlichkeit seiner engeren Fachgenossen im Urteil darf als ein besonderes Zeichen der hohen Achtung angesehen werden, in der er bei den besten Kennern seiner wissenschaftlichen Arbeit gestanden hat. Auch die lokalen und provinziellen Ärztevereinigungen Hannovers konnten ihm dankende Nachrufe widmen, weil er, wie es da heisst, durch echte Kollegialität und gerechte Amtsführung in Vorstandsgeschäften, durch Tüchtigkeit in der Mitarbeit und durch seine stets bereite Hilfe bei Beratung der Ärzte sich aller hohen Achtung erworben hatte. Der Mensch Bruns wird ganz gewiss denen, die ihn kannten, unvergesslich bleiben.

Ludwig Bruns ist nur 58 Jahre alt geworden. Er wurde 1858 in Hannover dem Landesversicherungsdirektor Bruns geboren, war beim Maturitas schon Primus omnium und auch nach dem Studium der Medizin in Göttingen und München so tüchtig, auch bereits damals schon so beliebt, dass der bekanntlich sehr kritische Hitzig ihn als Assistent annahm. In Nietleben zunächst, dann aber unter Hitzigs Augen an der Hallenser Klinik hat er die Grundlage seiner Lebensarbeit erhalten. Der weite Blick Hitzigs, der gerade

auf dem Gebiete der Neurologie dem Tierversuch und der Anatomie, dann der pathologisch-anatomischen Untersuchung neben der geschärften klinischen Beobachtung mit zu ihren Rechten verhalf, hat auf den Schüler überaus günstig gewirkt. Gegenüber der seit Charcots fruchtbringenden Arbeiten immer mehr durchdringenden besonderen Wertung des rein Klinischen, einer Wertung, der sich, wie mir scheint, unsere jüngeren Neurologen allzu sehr hingeben, hat die Generation, der Bruns angehörte, den sogenannten Hilfswissenschaften immer ein besonderes Interesse geschenkt, und das mag es veranlasst haben, dass ihr zwar weniger eingehende Einzelbeobachtungen, aber grössere Gesamtschritte voran zu danken sind, wie sie eben auf breiterem Boden getan werden können. Eben dieser Drang ins Breitere führte dann den jungen Arzt nach Berlin, besonders zu Westphal und in den Kreis der tüchtigen Männer, die wir als die Schule der Charité mit Recht hervorragend nennen, dann natürlich, wie damals viele seiner Altersgenossen, nach Paris, wo eben die Schule der Salpêtrière in voller Blüte stand und, wenn ich mich recht erinnere, auch nach London. Gerade die Beziehungen zur englischen Neurologie hat Bruns allzeit gepflegt und wir danken ihm, dass er, der selbst vollendeter Sachkenner und ein kritischer Kopf war, Jahrzehnte lang die wichtigste englische neurologische Literatur im Zentralblatt besprochen hat.

Es ist wenig bekannt, dass vor dem Jahre 1883 kein deutscher Arzt die Neurologie als ärztliche Spezialität ausschliesslich trieb, sich Neurologe nannte. Bis dahin gab es nur „Elektrotherapeuten, Hydrotherapeuten, Hypnotiseure“ usw., kurz Männer, die, obgleich vielfach sehr verdienstliche Neurologen, sich den umfassenderen Namen nicht beizulegen wagten, vielmehr nach der Art der speziell — und wie speziell oft! — ausgeübten Therapie sich benannten. Bruns war einer der ersten, die dies nicht mehr taten, er ist also einer der ältesten „Neurologen“ gewesen.

In dieser Zeitschrift, deren Titel sein Name zierte, soll wesentlich seiner Verdienste um die Nervenheilkunde gedacht werden. Sie sind nicht gering, denn Bruns war nicht nur ein gescheidter und kritischer Kopf, er war auch ungemein fleissig. Fleissig in literarischer Arbeit, aber auch in Versammlungen als Vortragender. In der langen Titelliste seiner Arbeiten, die im Anhang gegeben ist, wird man gerade Demonstrationen in weiteren und engeren Kreisen, Vorträge auf Versammlungen neben den grösseren Originalarbeiten finden. Auch die Synthese grösserer Stoffgebiete reizte ihn oft und nicht wenige Aufsätze in Enzyklopädien schuf er, die ihm dann wieder der Ausgangspunkt zu weiterer Arbeit wurden. Ich darf nur an seine

bekannte Monographie der Hirn- und Rückenmarkstumoren und an die über die traumatisch entstehenden Neurosen erinnern. Die letztere schied zum ersten Mal ganz präzise die neurasthenischen von den hysterischen und diese wieder von andersartigen Folgen des Unfalles ab. Es ist nicht ohne Interesse zu sehen, dass schon die ersten Arbeiten des jungen Arztes Themata behandeln, die später immer wieder ihn beschäftigten. Namentlich die Lokalisation im Rückenmark, die Lehre von den Symptomen bei Erkrankung der einzelnen Höhen hat er durch immer erneute klinische und nachfolgende anatomische Arbeit vielfach gefördert. Schon 1888 interessierte ihn die Dyslexie, und hirnpathologische Beobachtungen kommen immer wieder, darunter die so wertvoll gewordene Konzeption der „Seelenlähmung“. Beobachtungen von Stirnlappentumoren, die den Kleinhirnerkrankungen ähnliche oder — damals — gleiche Symptome machten, führten zur Beschäftigung mit der Klinik der Kleinhirnerkrankheiten — hier allerdings, ohne dass Bruns ein wesentlicher Fortschritt trotz eifriger Arbeit möglich wurde.

Viele Beiträge zur Pathologie der peripheren Nerven und der Plexus hat Bruns geben können, von denen die Arbeit über die Trommlerlähmung wohl die bekannteste geworden ist. Aber auch die Muskelpathologie, von den Defekten bis zu den Dystrophieformen, hat ihn vielfach interessiert. Schon hier wurde manchmal sein Blick auf die Kunst des Chirurgen gelenkt, so zunächst bei der Nerven-naht. Er hat dann vereint mit dem trefflichen † L. Kredel auf dem ganzen Gebiete viel Gutes geschaffen, namentlich die Indikationen für Rückenmarks- und Hirntumoroperationen sehr sorgsam herausgearbeitet. Eine reiche Kasuistik zeugt von der guten Gelegenheit, die ihm dieses Zusammenarbeiten für seine Beobachtungen schuf. Auch die Lehre von der Sklerodermie verdankt ihm manche Förderung. Das sind nur die Hauptarbeitsgebiete von Ludwig Bruns, sein Interesse aber erstreckte sich gebend und empfangend über das ganze Gebiet der Nervenkrankheiten. Ganz Grosses hat er nirgends geschaffen, aber er war, was wir in dieser Zeit des Ausbaues unserer Wissenschaft so sehr brauchten, ein gewissenhafter, wohl unterrichteter, selbständig denkender, sehr guter Beobachter, dazu ein Mann, der zu synthetisieren wusste. Vor allem aber war — das wissen seine Freunde und das kann hier nicht gebührend geschildert werden — Ludwig Bruns ein prachtvoller Mensch.

Verzeichnis der Arbeiten von Ludwig Bruns-Hannover.

- Ein Fall von Pons tuberkulose. *Neur. Zentralbl.* 1886. 7 u. 8.
Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Herden einer Grosshirnhemisphäre. *Neur. Zentralbl.* 1886. 9.
Über Tumoren des Balkens. *Berliner klin. Wochenschr.* 1886. 21 u. 22.
Ein Fall von Dyslexie (Berlin) mit Störung der Schrift. *Neur. Zentralbl.* 1888. 2 u. 3.
Über einige seltenere Affektionen des Hirnstammes. *Ver. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westfalens, ref. Neur. Zentralbl.* 1888. 10.
Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie; mit Stölting. *Neur. Zentralbl.* 1888. 17 u. 18.
Multiple Hirnnervenlähmung nach Basisfraktur. Ein Beitrag zur Frage des Verlaufs der Geschmacksnerven. *Neur. Zentralbl.* 1888. 19.
Über Lähmung der Konvergenz- u. Divergenzfähigkeit; mit Stölting. *Gräfes Arch. f. Ophthalmol.* 1888. XXXIV. 3.
Zur Kasuistik der traumatischen Neurosen. *Neur. Zentralbl.* 1889. 5 u. 6.
Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. *Berl. klin. Wochenschr.* 1888. 5. S. 90.
Multiple Hirnnervenläsion nach Basisfraktur. *Arch. f. Psych.* XX. 2. 1889.
Ein Fall von traumatischer Neurose. *Neur. Zentralbl.* 1889. 10.
Über Lokalisation im Cervikalmark. *Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte.* 1889. — *Neur. Zentralbl.* 19.
Über einen kongenitalen Defekt mehrerer Brustmuskeln. *Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte.* 1889. — *Neur. Zentralbl.* 19.
Ein Fall peripherer Medianus- u. Ulnarislähmung. *Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf.* 1889 *ref. Neur. Zentralbl.* 10.
Das Rückenmark eines Falles von multipler Sklerose. *Vers. d. Irr. N. Sachsens u. Westf.* 1890, *ref. Neur. Zentralbl.* 10.
Isolierte Lähmung des linken Flexor pollicis longus durch Überanstrengung: „Trommlerlähmung“. *Neur. Zentralbl.* 1890. 12.
Über einen Fall von angeborenem Defekt mehrerer Brustmuskeln mit Flughautbildung (mit Kredel). *Fortschritte d. Medizin.* 1890. 1.
Über neuritische Lähmungen bei Diabetes mellitus. *Berl. klin. Wochenschr.* 1890. 23.
Zur Pathologie der Trommlerlähmung. *Neur. Zentralbl.* 1891. 4.
Das Gehirn eines Falles von sensorischer Aphasie. *Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf.* 1891, *ref. Neur. Zentralbl.* 1891. 11.
Fall von Morbus Basedowii. *Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf.* 1891, *ref. Neur. Zentralbl.* 11.
2 Fälle von Obsession durch Worte. *Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf.* 1891, *ref. Neur. Zentralbl.* 11.
Über Störung d. Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. *Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte.* 1891. — *Neur. Zentralbl.* 20.
Über das Gräfesche Symptom bei Morbus Basedowii. *Neur. Zentralbl.* 1892. 1.
Elektrotherapeutische Streitfragen. *Elektrotherapeut. Vers. zu Frankfurt a/M.* 1891. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1892. Referat u. Debatte.
Vergleichende anatomische Studien über das Blutgefässsystem der Netzhaut. Inaugural-Dissertation. *Verl. Hirschfeld. Leipzig* 1892.

- Demonstration eines Falles von totaler Zerquetschung des unteren Halsmarks und oberen Brustmarks. Beitrag zum Verhalten der Sehnenreflexe in diesen Fällen. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. 1893, ref. Neur. Zentralbl. 1.
- Zur Pathologie d. isolierten Lähmung des *Musculus serratus anticus*. Neur. Zentralbl. 1893. 2 und Zusatz zu diesem Vortrag in Nr. 8.
- Über Hirntumoren mit spezieller Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1893. 11.
- Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie. Neur. Zentralbl. 1894. 1.
- Zur differentiellen Diagnostik zwischen den Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügel. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh., ref. Neur. Zentralbl. 1894. 1.
- Tumor des Lenden- und unteren Dorsalmarks. Neur. Zentralbl. 1894. 7.
- Über einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks. Ein Beitrag zum Verhalten der Lähmung und der Reflexe, speziell der Partellarreflexe bei hochsitzenden totalen Querschnittläsionen des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. XXV.
- Anatomische und klinische Demonstrationen. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens und Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1894. 10.
- Diskussion mit Dejerine über subkortikale Alexie. Neur. Zentralbl. 5.
- Anatomische Demonstrationen und klinische Bemerkungen zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh., ref. Neur. Zentralbl. 1895. 3.
- Weitere Erfahrungen über Kropfbehandlung mit Schilddrüsenfütterung. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XIII. 1895.
- Ein Fall typischer Akromegalie. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1895. 11.
- Sekundäre Nervennaht. Sarkom (Demonstration). Gumma (Demonstration). Hysterie im Kindesalter. Vortrag. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf. 1895, ref. Neur. Zentralbl. 11.
- Gehirntumoren. Enzyklop. Jahrbücher. 1895.
- Zur Pathologie und speziell zur Prognose der Trommmlerlähmung. Neur. Zentralbl. 1895. 20.
- Kasuistische Mitteilungen. Neur. Zentralbl. 1895. 21.
- Pseudohypertrophia muscularis. Demonstr. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1896. 11.
- Über Myelitis. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1896. 11.
- Rückenmarkstumoren. Enzyklop. Jahrbücher. Bd. V. 1896.
- Tetanie, speziell ihr Vorkommen in der Provinz Hannover. Wandervers. d. südwestdeutschen Neur. u. Irr. Neur. Zentralbl. 1896. 14.
- Über Seelenlähmung. Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben. 1896.
- Urämie unter dem Symptomenbilde der progressiven Paralyse. Ebenda.
- Klinische Erfahrungen über die Funktion des Kleinhirns. Vortr. auf dem Kongress franz. Irrenärzte zu Bordeaux, ref. Neur. Zentralbl. 1896. 21.
- Zur Genese der Stauungspapille. Eine Entgegnung. Neur. Zentralbl. 1897. 9.
- Diplegia cereбрalis spastica. — Fall von progressiver halbseitiger Gesichtsatrophie. — Syringomelie, Tabes dorsalis oder Kombination beider. De-

- monstration. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1897. 11.
- Über einige besonders schwierige und praktisch wichtige differential-diagnostische Fragen in bezug auf die Lokalisation der Hirntumoren. Votr. auf dem internat. medizin. Kongress in Moskau, ref. Neur. Zentralbl. 1897. 19.
- Hysterie im Kindesalter. Marhold, Halle 1897.
- Die Geschwülste des Nervensystems. Studie. Karger, Berlin 1897.
- Cerebrale Kinderlähmung. — Hirntumor. Demonstration. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1898. 13.
- 2 Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose. Orig.-Mitteilg. Neur. Zentralbl. 1898. 17.
- Sklerodermie. Demonstration. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh., ref. Neur. Zentralbl. 1899. 3.
- Über einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXXI. 1898.
- Neuropathologische Mitteilungen. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1899. 11.
- Unfallneurosen. Enzyklop. Jahrb. 1899. Bd. VIII.
- Über einen Fall diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinal-segmentärer Abgrenzung nach oben. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 30.
- Über 2 Fälle von Tumor im linken Hinterhauptslappen. Votr. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf. 1900, ref. Neur. Zentralbl. 12.
- Anatomische Befunde an Marchi-Präparaten im Rückenmark und Hirnstamm bei einem Fall diphtherischer Lähmung. Votr. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1900. 12.
- Erkrankung der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose (mit Stölitung). Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900.
- Neuere Arbeiten über die traumatischen Neurosen. Schmidts Jahrb. d. ges. Med. Bd. CCLII. 1900. S. 73.
- Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns zum übrigen Nervensystem und die Bedeutung desselben für das Verständnis der Symptomatologie und für die Diagnose der Kleinhirnerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1901. 26 u. 27.
- Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie. 1901. Bd. IV. 5. Autoreferat in Neur. Zentralbl. 1901. 10.
- Über Chorea electrica. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Hamburg. 1901.
- Die traumatischen Neurosen, Unfallneurosen. Nothnagels spezielle Pathol. u. Therapie. Bd. XII. Teil I. 1902.
- Zur Kasuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familiärem bzw. hereditärem Charakter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. XIX. 1902.
- Neuropathologische Demonstration. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1902. 12.
- Über die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremitäten. Votr. Vers. mitteldeutscher Psych. u. Neur. Zentralbl. 1902. 22.

- Über Chorea electrica. Berl. klin. Wochenschr. 1902. 51.
- Epilepsia choreica. Progressive Muskelatrophie. Symmetrische Gangrän. Demonstr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1903. 12.
- Zur Symptomatologie des Morbus Basedowii. Votr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1903. 12.
- Hysterie im Kindesalter. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Cassel 1903.
- Über Hysterie im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkde. LVIII. d. 3. Folge VIII. Bd. Heft 6.
- Porencephalie. Demonstr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1904. 12.
- Halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns und ihre Diagnose. Demonstr. a. d. Vers. d. Irr. N. Sachsens u. Westf. ref. Neur. Zentralbl. 1904. 12.
- Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Originalmitteilg. Neur. Zentralbl. 1904. 21.
- Beugekontraktur der beiden kleinen und Ringfinger im 1. Interphalangealgelenk aufgetreten. — Hirntumor. — Pathogenese der Chorea minor. Demonstr. i. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1905. 11.
- Die myasthenische Paralyse vom Standpunkte des ärztlichen Sachverständigen aus. Ärztliche Sachverst.-Ztg. 1905. 14 u. 15.
- Neurome und Neurofibromatosis. Enzykl. Jahrb. Neue Folge. Bd. III. S. 42.
- Multiple Sklerose. Disseminierte Sklerose. Enzykl. Jahrb. Neue Folge. Bd. III. S. 22.
- Die Hysterie im Kindesalter. Verlag Marhold, Halle 1906.
- Neuropathologische Demonstrationen. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1906. 11.
- Beiträge zur Hirn- und Rückenmarkschirurgie. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1907. 11.
- Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Votr. a. d. Vers. deutscher Nervenärzte in Dresden 1907.
- Die Geschwülste des Nervensystems: Hirngeschwülste, Rückenmarks- u. Wirbelgeschwülste. Verlag S. Karger, Berlin. 2. Aufl.
- Kleinhirntumor. — Rückenmarkstumor. Demonstr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1908. 12.
- Über Neuritis diabetica und alcoholica. Vers. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte in Heidelberg 1908.
- Bemerkungen zu den Aufsätzen von Brodmann und Steinhausen über Seratuluslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1908.
- Zur Frage der idiopath. Form der Meningitis spinalis serosa circumscripta. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 39.
- Tuberkel der rechten Kleinhirnhemisphäre. — Hirntumor. — Gliom im 4. Ventrikel. — Stirnhirngliom. Demonstr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1909. 12.
- Diagnose und Therapie der Hirngeschwülste. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrh. Bd. XII. 1909.
- Klinik der Hirngeschwülste. Neue deutsche Chirurgie. Bd. XII. Teil II.
- Die Artikel: Rückenmarkskrankheiten, Gehirntumoren, Gehirnparasiten, in der Real-Enzykl. d. gesamten Heilkunde in mehreren Auflagen.

- Neuropathologische Mitteilungen: Gumma im linken Hirnschenkel. Kleinhirntumor. Acusticustumor. Tumor der r. Zentralregion. Stirnhirntumor. Demonstr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1910. 15.
- Ein Fall von arachnoidaler Cystenbildung mit Kompression des Rückenmarks. Operation. Heilung. Neur. Zentralbl. 1911. 18.
- Neuropathologische Mitteilungen: Kleinhirnabszess, Rückenmarkstumor, Hirnatrophie. Demonstr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf., ref. Neur. Zentralbl. 1912. 15.
- Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Mit Ziehen und Cramer. Verlag S. Karger, Berlin. 1912.
- Diseases of the Spinal Cord. Bruns u. Windscheid. Übersetzung ins Englische. 1912.
- Neuropathologische Mitteilungen: Tumor im rechten Schläfenlappen, Hämatom der Dura. Demonstr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf. 1913, ref. Neur. Zentralbl. 1913. 14.
- Über die Behandlung der Gehirntumoren und die Indikationen für deren Operation. Internat. Kongress f. Medizin. London 1913.
- Neueres zur Diagnose und speziell zur Segmentdiagnose des Rückenmarkstumors. Votr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf. 1914, ref. Neur. Zentralbl. 1914. 12.
- Kurze Mitteilung über eine Epidemie spinaler Kinderlähmung in Hannover u. Umgegend im Jahre 1913. Votr. a. d. Vers. d. Irr.-Ä. Sachsens u. Westf. 1914, ref. Neur. Zentralbl. 1914. 12.
- Kriegsneurologische Beobachtungen und Betrachtungen. Neur. Zentralbl. 1915. 1.
- Über die Indikationen zu den therapeutischen, speziell den chirurgischen Massnahmen bei den Kriegsverletzungen des Nervensystems und über die Prognose dieser Verletzungen an sich und nach den verschiedenen Eingriffen. Berl. klin. Wochenschr. 1915. 38.

Aus der medizinischen Klinik in Kiel.

Untersuchungen über die koordinierten Reflexe des menschlichen Lendenmarks, besonders die rhythmischen Reflexe.

Von Professor A. Böhme.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Physiologie des Rückenmarks ist durch die experimentellen Untersuchungen von Goltz, Freusberg, Philipson, Sherrington¹⁾, Magnus²⁾, Graham-Brown³⁾ u. a. über die Reflexerscheinungen der Hinterbeine bei Säugetieren mit durchschnittenem Brustmark wesentlich bereichert worden. Diese Untersuchungen sind von der Beobachtung ausgegangen, dass ein Hund mit völlig durchtrenntem Brustmark wohlkoordinierter Bewegungen der Hinterbeine fähig ist. Er vermag unter Benützung der Hinterbeine zu stehen, zu gehen, sich zu kratzen. In den genannten Untersuchungen ist gezeigt worden, dass diese komplizierten Bewegungen sich aus einer Reihe koordinierter Reflexe aufbauen, dass ferner für ihre Entstehung vielleicht auch eine automatische Reizerzeugung im Rückenmark selbst in Betracht kommt.

Dem menschlichen Rückenmark wurden bisher im allgemeinen nur sehr geringe selbständige Leistungen zugeschrieben. In der Vermittlung der Sehnen- und Periostreflexe und des Fluchtreflexes sah man meist seine Reflextätigkeit als erschöpft an. Die Ergebnisse der Physiologie forderten zur Nachprüfung dieser Fragen auf. Vergleichende Untersuchungen über die Leistungen des menschlichen und des tierischen Rückenmarkes⁴⁾ haben nun in den letzten Jahren

1) The integrative action of the nervous system. London 1911.

2) Zur Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem 1—IV. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 130 u. 134.

3) Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems. Ergebn. d. Physiol. Bd. 13 u. 15.

4) Marie u. Foix, Revue neurologique. Bd. 20 u. Semaine médicale 1914. — Marinesco u. Noïca, Revue neurologique. Bd. 25. — Böhme, Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin. 1914. — Derselbe, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1916. Bd. 121.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 56.

gezeigt, dass die Reflexe des menschlichen Lendenmarks in fast allen wesentlichen Punkten völlig mit denen des Vierfüsslers übereinstimmen, und dass auch das menschliche Rückenmark wohl koordinierter Reflexleistungen fähig ist. An anderer Stelle habe ich auf Grund eines ausgedehnten klinischen Untersuchungsmaterials zu schildern versucht, unter welchen Bedingungen und in welcher Form die beim Tiere zu beobachtenden koordinierten Rückenmarksreflexe auch beim Menschen auftreten. Fälle mit Querschnittsläsionen des Brustmarks, aber auch viele andere Erkrankungen, bei denen die zentrale motorische Bahn betroffen ist, geben Gelegenheit zu solchen Beobachtungen. Meist sind im einzelnen Krankheitsfalle nur einige der in Betracht kommenden Reflexerscheinungen vorhanden, so dass es eines recht grossen Krankmaterials bedarf, um sich ein Bild über die Gesamtheit der möglichen Reflexerscheinungen zu machen. Gelegentlich aber begegnet man Fällen, die fast alle überhaupt möglichen Reflexerscheinungen gleichzeitig aufweisen und dann fast das gleiche Bild in der menschlichen Pathologie bilden, wie in der Physiologie der Hund mit durchtrenntem Rückenmark.

Wir wissen vom Tierexperiment her, dass viele Rückenmarksreflexe nur dann in voller Ausbildung sich zeigen, wenn das Tier sich völlig von der Operation erholt hat, munter und frei von Decubitus und anderen Infektionen ist. Dementsprechend wird man auch beim Menschen die beste Entwicklung der Rückenmarksreflexe in jenen Fällen von Querschnittsläsion erwarten dürfen, in denen die Erkrankung selbst längere Zeit zurückliegt, der Patient sich völlig wohl fühlt und frei von Decubitus und Infektionen ist. Diese Fälle sind naturgemäss nicht allzu häufig. Über zwei solcher Fälle, die an anderer Stelle ¹⁾ bereits kurz erwähnt sind, soll hier eingehender berichtet werden, besonders deswegen, weil sich bei ihnen Gelegenheit bot, das Verhalten der Reflexe gegenüber quantitativ abgestuften elektrischen Reizen zu prüfen und auf diese Weise Untersuchungen über das Auftreten rhythmischer Rückenmarksreflexe anzustellen. Die Einführung quantitativer Methoden gibt naturgemäss ein besseres Mittel zum Studium der Einzelheiten der Rückenmarksreflexe als die übliche, nicht genauer dosierte mechanische Reizung.

Zum besseren Verständnis der folgenden Ausführungen sei hier im Anschluss an die erwähnte Arbeit des Verfassers im Deutschen Archiv für klin. Medizin ein kurzer Überblick über die beim Tiere mit durchschnittenem Brustmark wie gelegentlich beim Menschen mit Querschnittsläsion des Brustmarks zu beobachtenden Reflexe gegeben:

1) Böhme, l. c., ferner Deutsche med. Wochenschr. 1916.

Eine kräftige Reizung der Fusssohle erzeugt bekanntlich einen in Beugung der Hüfte und des Knies und Dorsalflexion des Fusses und der Zehen bestehenden Reflex, der als Flucht-, Verkürzungs- oder, entsprechend dem Brauche der Physiologen, Beugereflex bezeichnet wird. Dieser Reflex, wie alle folgenden hier zu besprechenden Reflexe, stellt eine Synergie dar, d. h. eine gleichzeitige Kontraktion einer grösseren Anzahl dem gleichen Bewegungsziel dienenden Muskeln, in diesem Falle also der Beuger des Hüft- und Kniegelenks und der Dorsalflexoren des Fusses und der Zehen. Die Antagonisten dieser Muskeln, die wir hier zusammenfassend als Strecker bezeichnen wollen, erschlaffen gleichzeitig, falls sie vor Auslösung des Reflexes sich in Kontraktion befanden. Sie weisen also die Erscheinung der von Sherrington entdeckten „antagonistischen Hemmung“ auf. Dieser Beugereflex ist häufig nicht nur durch Reizung der Fusssohle, sondern ebenso von der Haut des ganzen Beines, mitunter auch von der Bauchhaut unterhalb der Läsionstelle, zu erzielen.

Leichte Reizung der Haut des Beines, besonders der Leisten- gegend, ferner Druck gegen die Fusssohle, vermag mitunter einen ausgesprochenen Streckreflex hervorzurufen, d. h. eine Streckung des vorher passiv gebeugten Beins in Hüfte und Knie, mit gleichzeitiger Plantarbewegung des Fusses und der Zehen; auch hier handelt es sich also um die gleichzeitige Kontraktion einer Reihe von Muskeln, die Strecksynergie, und zwar kontrahieren sich hierbei im wesentlichen die Muskeln, die beim Beugereflex erschlaffen. Umgekehrt lässt sich beim Streckreflex in geeigneten Fällen eine antagonistische Hemmung der Beuger beobachten.

Beuge- und Streckreflex bilden die Grundlagen aller komplizierten Reflexbewegungen der Beine. Da sie die gleichzeitige Kontraktion einer ganzen Anzahl von Muskeln in sich schliessen und mit einer Erschlaffung der Antagonisten einhergehen, so kann man sie als „koordinierte Reflexe“ bezeichnen.

Eine besonders starke und lang andauernde Kontraktion der Streckmuskeln tritt in Fällen von Querschnittserkrankung oft dann ein, wenn das vorher gebeugte Bein passiv der Streckstellung stark genähert wird, oder wenn man versucht, das ruhig in Streckstellung daliegende Bein plötzlich passiv zu beugen. Dieser tonische Streckreflex addiert sich oft auch zu den anderweitig ausgelösten Streckreflexen, so dass dann an die rasche Streckung des Beines sich eine lang dauernde, besonders kräftige Anspannung der Streckmuskeln anschliesst.

Reizung eines Beines löst nicht nur Bewegungserscheinungen in diesem, sondern auch im anderen Beine aus. Wird z. B. das linke

Bein durch kräftige Sohlenreizung zur reflektorischen Beugung gebracht, so streckt sich gleichzeitig das rechte, es tritt also ein gekreuzter Streckreflex auf.

Umgekehrt vermag die Auslösung eines kräftigen Streckreflexes im linken Bein, z. B. durch leises Streichen der Fusssohle, im rechten einen gekreuzten Beugereflex zu veranlassen.

Unter Umständen kommen auch gleichsinnige Bewegungen beider Beine bei Reizung des einen zustande:

Sehr kräftige und lang anhaltende Reizung einer Fusssohle bewirkt nicht nur eine Beugung dieses, sondern nach kurzer Latenzzeit auch des anderen Beines, also einen doppelseitigen Beugereflex.

Leises Berühren eines Beines vermag, wenn beide Beine in ganz leichter Beugung parallel nebeneinander liegen, eine kräftige, gleichzeitige Streckung beider Beine, einen doppelseitigen Streckreflex, hervorzurufen.

Die verschiedenen Möglichkeiten des Reizerfolges werden wesentlich erweitert durch den Einfluss der Anfangslage auf den Reflexablauf. Eine Reizung der Fusssohle von bestimmter Stärke, die das gestreckt daliegende Bein zur reflektorischen Beugung bringt, vermag umgekehrt das vorher in Beugstellung gebrachte Bein zur reflektorischen Streckung zu veranlassen. Es liegt hier ein Fall der von Magnus eingehend untersuchten Reflexumkehr durch Lageänderung vor.

Es ist schon vorher erwähnt worden, dass die Auslösung eines Beugereflexes an einem Bein in dem anderen im allgemeinen eine reflektorische Streckung hervorruft, den gekreuzten Streckreflex. Voraussetzung dazu ist, dass dieses Bein vorher in Beugstellung sich befand; liegen aber anfangs beide Beine parallel nebeneinander, so bewirkt die Auslösung eines Beugereflexes an einem Bein häufig auch eine Beugung im anderen Beine. Statt des gekreuzten Streckreflexes ist also ein doppelseitiger Beugereflex aufgetreten. Es ist also auch hier unter dem Einfluss der veränderten Lage zu einer Reflexumkehr gekommen.

Wird durch einen bestimmten Reiz ein Beugereflex ausgelöst, so kommt es nach Aufhören des Reizes, mitunter auch schon während des Reizes, oft zu einer plötzlichen Streckung, und umgekehrt kann an einen Streckreflex sich in ähnlicher Weise eine Beugung anschliessen. Diese sekundären Bewegungen werden als Reflexrückschlag oder Rückschlagszuckung bezeichnet.

Die Erscheinungen der Reflexumkehr und des Reflexrückschlages tragen zum Verständnis der gelegentlich zu beobachtenden rhythmischen Reflexbewegungen bei:

Lassen wir z. B. bei einem Patienten mit Querschnittsläsion einen dauernden kräftigen Sohlenreiz einwirken, so wird dieser Reiz zunächst zu einer Beugung des Beines führen. Auf das gebeugte Bein vermag aber nach den Gesetzen der Reflexumkehr der gleiche Reiz im Sinne eines Streckreizes zu wirken. Auch die Erscheinung der Rückschlagszuckung wird das Entstehen einer Streckbewegung begünstigen. Es wird sich also an die reflektorische Beugung eine reflektorische Streckung anschließen. Durch diese gelangt das Bein wieder in die Ausgangsstellung zurück. Der Sohlenreiz wird jetzt wieder als Beugereiz wirken; so kommt es bei weiterer Fortsetzung der Reizung zu einer wechselnden Folge von Beuge- und Streckbewegungen, also zu rhythmischen Bewegungen, die den Gehbewegungen entsprechen.

In ähnlicher Weise kommen aber nicht nur am direkt gereizten Beine, sondern auch am anderen Beine rhythmische Bewegungen zur Beobachtung: die zur Beugung des linken Beins führende Reizung der linken Sohle erzeugt, wenn beide Beine in Streckstellung sich befinden, im rechten ebenfalls eine Beugung. Auf das gebeugte rechte Bein wirkt aber die fortgesetzte Reizung der linken Sohle im Sinne eines Streckreizes. Das rechte Bein streckt sich also wieder und gelangt so in die Ausgangsstellung zurück. So kann es also auch am nicht direkt gereizten Beine zum ständigen Wechsel von Beugung und Streckung kommen.

Verbinden sich die rhythmischen Bewegungen des einen mit denen des anderen Beines, so ergibt sich ein Bewegungskomplex, der der Gangbewegung beider Beine entspricht.

Wie diese hier nur summarisch aufgeführten Reflexerscheinungen sich im einzelnen am Patienten mit Querschnittserkrankung darstellen, ist aus den folgenden beiden Krankengeschichten zu ersehen:

1. Franz Ma., 28 Jahre alt. Aus gesunder Familie. In den ersten Kinderjahren gesund. Mit 7 Jahren trat eine starke Rückgratsverkrümmung ein. Etwa 1905 entwickelte sich eine Lähmung beider Beine. Nach einem Jahr völliger Bettruhe bessert sich der Zustand wieder. Ein weiteres Jahr später war M. wieder arbeitsfähig. Seit Februar 1913 wieder rasch zunehmende Schwäche beider Beine mit Kribbelgefühlen, später Gefühllosigkeit der Beine. Am 26. II. 1913 Aufnahme in die med. Klinik.

Hochgradige Kyphoskoliose der unteren Brustwirbelsäule Konvexität nach links. Kompensatorische Lordose der Lendenwirbelsäule. Keine Druckempfindlichkeit, kein Stauchungsschmerz. Röntgenologisch zeigt die Wirbelsäule anscheinend nur die durch die Kyphoskoliose bedingten Veränderungen. Die Beurteilung ist aber durch deren Hochgradigkeit sehr erschwert. Innere Organe normal. Kein Decubitus. Wassermann negativ. Starke spastische Parese der Beine mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen. Hyperästhetische Zone zwischen Nabel und Symphyse. Augenhintergrund zeigt (Befund der

Augenkl. beiderseits leichte temporale Abblässung. Motilität, Sensibilität, Reflexe der oberen Körperhälfte normal.

Die spastische Parese verschlimmert sich allmählich zu völliger Lähmung. Der Nervenbefund im Herbst 1913, zur Zeit, als die hier geschilderten Untersuchungen begonnen wurden, war folgender:

Willkürliche Beweglichkeit der Beine völlig aufgehoben. Die Beine liegen in starken Streck- und Adduktionsspasmen parallel neben einander. Patellar- und Achillessehnenreflexe stark gesteigert, Kloni.

Schlag auf die Patellarsehne ruft regelmässig nicht nur eine Kontraktion des Quadriceps, sondern auch der Hüftstrecker und der Plantarflexoren des Fusses und der Zehen, also einen ausgesprochenen Streckreflex hervor. Doppelseitiger Adduktorenreflex.

Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo beiderseits +.

Oberer Bauchdeckenreflex beiderseits +, mittlerer und unterer —. Sensibilität unterhalb des Lig. Pouparti und der Cristae ilei für alle Qualitäten aufgehoben, zwischen Höhe des Nabels und der Symphyse herabgesetzt. Keine hyperästhetische Zone. Urin wird unwillkürlich in kürzeren Zwischenräumen in kräftigem Strahl entleert. Der Patient merkt aber eine stärkere Füllung der Blase an einem eigentümlichen Gefühl, das er in die Bauchdecken lokalisiert, und kann dem entsprechend Benässung des Bettes meist verhindern. Für die Stuhlentleerung gilt Ähnliches.

Es handelt sich also klinisch um das Bild einer völligen Querschnittsläsion in Höhe der untersten Dorsalsegmente mit spastischer Paraplegie der Beine.

Als Ursache der Querschnittsläsion wird man wohl eine Kompression annehmen. Ob die Wirbelsäulenverkrümmung lediglich statischer Natur oder doch durch eine Caries bedingt ist, ist kaum sicher zu entscheiden. Das Krankheitsbild wird lediglich durch den ophthalmoskopischen Befund kompliziert, der nach Ansicht der Augenkl. für eine multiple Sklerose spricht. Sonstige Anhaltspunkte für diese Erkrankung sind aber nicht vorhanden.

Die Untersuchung der koordinierten Reflexe ergibt nun folgendes Bild:

Eine einmalige Reizung der Fusssohle des in Streckstellung befindlichen Beines durch Streichen oder Stechen bewirkt meist nur eine tonische Dorsalflexion der Zehen. Auf wiederholtes Stechen oder Streichen der Fusssohle macht sich zunächst oft eine stärkere Anspannung des Quadriceps und ein sehr heftiger Schüttelklonus geltend. Bei weiterer Fortsetzung der Reizung lässt plötzlich die Anspannung des Quadriceps und der Klonus nach und das Bein vollführt eine sehr kräftige Beugezuckung, bei der die Beugemuskeln längere Zeit auch nach Aufhören des Reizes in tonischer Kontraktion verharren. Man beobachtet hier also sehr deutlich gleichzeitig mit dem Beuge-reflex die Entspannung der Strecker als Ausdruck der antagonistischen Hemmung. Ist die Sohlenreizung von vornherein recht kräftig, so

bleibt die anfängliche Anspannung des Quadriceps und der Schüttelklonus häufig aus, und es kommt sofort zur kräftigen tonischen Beugezuckung. An manchen Tagen, an denen dann meist alle Streckreflexe sehr leicht auslösbar sind, ist die klonische Quadricepskontraktion besonders stark ausgesprochen. Sie kann dauernd während der ganzen Reizung bestehen, so dass der Beugereflex gar nicht zur vollen Entwicklung kommt, sondern nur die Hüfte sich beugt, Fuss und Zehen dorsalflektiert werden, während das Knie ständig gestreckt bleibt. Bei Rückenlage des Patienten wird dann das im Knie getreckte Bein steif emporgehoben. Die anfängliche klonische Quadricepskontraktion bei Sohlenreizung bleibt dagegen stets aus, wenn das Bein vor der Reizung passiv leicht gebeugt wird. Jeder kräftige Hautreiz löst jetzt sofort eine energische Beugezuckung aus.

Der Beugereflex ist nicht nur von der Sohle, sondern fast von der gesamten Oberfläche des Beines und der Gegend dicht oberhalb des Lig. Pouparti her zu erhalten, und zwar durch Kneifen, Stechen oder Faradisieren der Haut, zum Teil auch durch Kältereize. Ein sehr wirksamer Beugereiz ist ferner kräftiges und dauerndes passives Plantarflektieren der Zehen (Brown-Séguard).

Wie erwähnt, ist die erste Wirkung des Streichens der Sohle bei anfänglicher Strecklage nicht selten eine Quadricepskontraktion, also eine Anspannung eines Streckmuskels. Eine kräftige, meist mit Schüttelklonus im Quadriceps einhergehende Anspannung der Streckmuskeln tritt ein, wenn das passiv ruhig in Streckstellung daliegende längere Zeit nicht berührte Bein plötzlich leise berührt, besonders in der Kniegegend gestrichen wird. Oft spannen sich dabei die Streckmuskeln beider Beine gleichzeitig an (doppelseitiger Streckreflex).

Eine sehr kräftige, langdauernde Kontraktion der Strecker kommt zustande, wenn das rechte in Beugestellung befindliche Bein passiv in Streckstellung gebracht wird. Im Augenblick, wo das Bein in die Streckstellung gelangt, häufig auch schon früher, spannen sich plötzlich der Quadriceps, die Glutäen, die Wadenmuskulatur krampfhaft an, häufig unter Schüttelklonus; die kontrahierten brettharten Muskelwülste treten dabei stark hervor. Dieser tonische Streckreflex, „Fixationsreflex“, wie man ihn nennen kann, wird augenscheinlich durch Reizung sensibler Nerven in den Gelenken oder deren Nachbarschaft hervorgerufen. Auch wenn man versucht, das in ruhiger Streckstellung befindliche Bein plötzlich passiv zu beugen, so springen die gesamten Streckmuskeln mit grösster Heftigkeit an und erzeugen den bekannten gerade im Beginn der passiven Beugung sich zeigenden Streckspasmus. Bei Fortsetzung der Beugung schwindet dann die Anspannung der Streckmuskeln vollständig. Der Streckspasmus ist am besten dadurch

zu überwinden, dass man zunächst langsam — allerdings auch unter Überwindung kräftigen Widerstandes — passiv die Hüfte beugt. Ist das einmal geschehen, so hat auch der Quadricepsspasmus nachgelassen, das Knie lässt sich jetzt ganz leicht beugen. Es wird also das Verhalten der das Kniegelenk beherrschenden Muskeln beeinflusst durch die Stellung des Hüftgelenks. Dieser Einfluss macht sich in ähnlicher Weise geltend, wenn man — bei Seitenlage des Patienten — zunächst das Knie passiv langsam beugt. Im Augenblick, wo dies gelingt, lässt gleichzeitig die Spannung der Hüftstrecker nach und das Hüftgelenk beugt sich zusammen mit dem Kniegelenk. In ähnlicher Weise bewirkt passives Aufrichten des Rumpfes im Bett und damit Beugung der Hüfte eine gleichzeitige Beugung der Knie. Über Ähnliches berichtet O. Foerster¹⁾.

Strümpell hat das Gleiche bei Hemiplegien gesehen. Es sei weiter darauf hingewiesen, dass der stehende oder in Seitenlage befindliche Patient mit Hemiplegie oder spastischer Paraparese häufig nicht das Knie für sich allein zu beugen vermag, sondern dass als unwillkürliche Mitbewegung eine gleichzeitige Hüftbeugung eintritt. Unsere Beobachtungen zeigen, dass es sich dabei um spinale Reflexvorgänge handelt, die augenscheinlich von den sensiblen Organen der Gelenke oder ihrer Nachbarschaft ausgelöst werden. Sherrington nennt derartige Reflexe propriozeptive, da sie durch im Körper selbst entstehende Reize bedingt werden, im Gegensatz zu den auf äussere Reize hin auftretenden exterozeptiven Reflexen. Das Kernigische Phänomen bei Meningitis dürfte nichts anderes als ein solcher propriozeptiver Beugereflex sein und anzeigen, dass bei der Meningitis die Funktion des Zentrums weitgehend ausgeschaltet ist, die Reflexfunktionen des Rückenmarks dementsprechend gesteigert sind.

Das geschilderte Verhalten der Streck- bzw. Beugemuskeln unter dem Einfluss der Gelenkstellung konnte ich nicht nur hier, sondern in vielen anderen Fällen von Querschnittsläsion beobachten. Es lässt sich vielleicht am besten kurz so formulieren: Die Streckstellung des Knie- oder Hüftgelenks bedingt eine tonische Innervation der das Gelenk in dieser Stellung fixierenden Muskeln und wirkt im gleichen Sinne auch auf die entsprechenden Muskeln des Nachbargelenks. Beugen eines dieser Gelenke bringt die tonische Innervation der Strecker zum Verschwinden und wirkt im gleichen Sinne auch auf das Nachbargelenk. Es kann dort sogar reflektorisch zur aktiven Beugung kommen. Wir sehen also auch hier wieder das synergische Zusammenarbeiten

1) Die Mitbewegungen. Jena 1903.

der Beuge- bzw. der Streckmuskeln und den Antagonismus von Beuge- und Strecksynergie.

Eine weitere Beobachtung, die bei unserem wie bei vielen ähnlichen Patienten erhoben wurde, gehört hierher: Der Patellarklonus der bei gestrecktem Bein sich mit grösster Leichtigkeit auslösen lässt, ist in Beugestellung des Beins nicht oder doch nur schwach auslösbar. Auch hier also wird die dauernde Kontraktion eines Streckmuskels, des Quadriceps, gehemmt durch die Beugestellung. Der heftige und lang andauernde Patellarklonus hört sofort auf, wenn die Sohle kräftig gestochen oder die Zehen passiv plantarflektiert werden, also ein Beugereiz ausgeübt wird (Pierre Marie).

Am augenfälligsten zeigt sich die antagonistische Hemmung vielleicht in folgender Beobachtung: Der in Rückenlage mit gestreckten Beinen befindliche Patient wird so auf das Querbett gelagert, dass die Unterschenkel frei aus dem Bett hinausragen. Sie behalten auch ohne Unterstützung infolge der im Quadriceps eintretenden tonisch-klonischen Kontraktion ihre Streckstellung in horizontaler Lage völlig bei. Wird jetzt die Sohle kräftig gestochen, so kontrahieren sich die Beuger und erschlaffen die Strecker, infolgedessen fällt der Unterschenkel plötzlich herunter.

Eine ergiebige Streckbewegung lässt sich — allerdings nur an Tagen lebhafter allgemeiner Reflexerregbarkeit — durch Druck mit der Hand gegen den vorderen Teil der Fusssohle und die Unterflächen der Zehen des passiv gebeugten Beins erzielen. Begünstigt wird das Auftreten dieses Streckreflexes (Sohlendruckreflex), wenn man eine reflektorische Beugezuckung (z. B. durch kräftiges Stechen der Sohle) vorangehen lässt. Es fördert also die Beugezuckung das nachträgliche Auftreten des Streckreflexes, eine Erscheinung, die man in das Gebiet der Rückschlagszuckungen rechnen kann.

An manchen Tagen sieht man auch spontan an eine reflektorisch ausgelöste Beugezuckung einen kräftigen Strechrückschlag sich anschliessen.

Recht gut ist der gekreuzte Streckreflex zu beobachten. Am besten wird dazu der Patient auf die linke Seite gelegt, das linke Bein wird passiv in Streck-, das rechte oben befindliche passiv in Beugestellung gebracht. Löst man durch kräftige Reizung der linken Sohle eine reflektorische Beugung des linken unten liegenden Beins aus, so streckt sich gleichzeitig das rechte in Hüfte und Knie unter Plantarflexion des Fusses und der Zehen. Auch bei Rückenlage des Patienten ist der Reflex zu beobachten, wenn das rechte Bein in Beugestellung gebracht wird, besonders gut ferner in Hängelage. Der Patient wurde dazu in eine Art Gehgestell gebracht, wie es für Tabiker be-

nutzt wird. Er legte den Oberkörper auf den Vorderrand des Gestells, die Beine hingen in leicht gebeugter Stellung herunter. Wurde nun die linke Sohle gestochen, so beugte sich das linke, streckte sich das rechte Bein. Es war jetzt ohne weiteres zu erkennen, dass der gekreuzte Streckreflex eine Komponente der Gehbewegung darstellt. Durch Reizung des rechten Beins war umgekehrt ein gekreuzter Streckreflex am linken Bein auszulösen, allerdings weniger regelmässig und kräftig als im rechten.

Zu Zeiten lebhafter Reflexerregbarkeit konnte auch der gekreuzte Beugereflex sehr ausgeprägt beobachtet werden: Wenn beide Beine sich nahe der Streckstellung befanden und nun das linke Bein weiter der Streckstellung genähert oder auch nur leise berührt wurde, so trat in diesem plötzlich, wie erwähnt, ein sehr heftiger Streckspasmus und gleichzeitig ein kräftige Beugung des nicht gereizten rechten Beines auf. Es wurde oben schon bemerkt, dass zu anderen Zeiten die gleiche Reizung einen doppelseitigen Streckreflex auszulösen vermochte.

Der Einfluss der Lage auf den Reflexablauf macht sich sehr deutlich im Verhalten des nicht direkt gereizten Beines geltend. Wurde das linke Bein zu einer kräftigen reflektorischen Beugung veranlasst, so streckte sich gleichzeitig das rechte, wenn es vorher sich in Beugstellung befand. War es dagegen anfangs in Streckstellung, so beugte es sich bei Reizung des linken Beins ebenso wie dieses. Bei dauernder Reizung des linken Beins gerät das anfangs in Streckstellung befindliche rechte dementsprechend zunächst in Beugstellung; auf das gebeugte rechte Bein wirkt die Reizung des linken Beins nun im Sinne eines gekreuzten Streckreflexes, es folgt also auf die Beugung eine Streckung, dann wieder eine Beugung usw. Durch dauernde Reizung des linken Beins konnten also rhythmische Bewegungen des rechten erzeugt werden, das linke Bein verharrte dabei unter tonischer Anspannung der Beugemuskeln in Beugstellung. Die rhythmischen Bewegungen des nicht direkt gereizten Beines waren nur rechts zu erzeugen; das linke Bein vollführt bei dauernder Reizung des rechten keine rhythmischen Bewegungen.

Am direkt gereizten Bein war bei der gewöhnlichen mechanischen Reizung eine Reflexumkehr durch Lageänderung nicht zu beobachten. Stärkere Reizung löste immer einen Beugereflex aus, gleichgültig, ob das Bein anfangs gebeugt oder gestreckt war. Dementsprechend waren bei mechanischer Reizung auch keine rhythmischen Bewegungen am direkt gereizten Bein zu beobachten. Durch dauernde faradische Reizung gelang dies dagegen sehr gut, wie später geschildert wird.

Eine Reflexumkehr unter dem Einfluss der Lage liess sich bei direkter Reizung des linken Beins auf folgende Weise zeigen: Schlag

auf die vordere Tibiakante löst im allgemeinen, wie häufig in Fällen spastischer Lähmung, einen kräftigen Streckreflex aus. War das Bein dagegen vorher passiv in volle Streckstellung verbracht, so erzeugte der gleiche Reiz oft eine kräftige Beugung des Beins.

Es ist schon wiederholt erwähnt worden, dass Zeiten starker Reflexerregbarkeit mit solchen schwächerer wechselten. Besonders waren die Streckreflexe (gekreuzter Streckreflex, Sohlendruckreflex, tonischer Streckreflex) und auch der vom Auftreten eines kräftigen Streckreflexes abhängige gekreuzte Beugereflex durchaus nicht immer in gleicher Stärke auslösbar. Dabei zeigten die eben genannten Reflexe insofern ein übereinstimmendes Verhalten, als sie alle zusammen zeitweise schwächer, zeitweise stärker auslösbar waren.

Im Laufe der Beobachtungszeit traten ganz wesentliche Änderungen in dem Zustand des Patienten ein. Während im Herbst 1913 und in der folgenden Zeit eine völlige Lähmung der Beine bestand, begann sich im September 1914 eine geringe aktive Beweglichkeit der Zehen und der Füße wieder herzustellen. Seit Februar 1915 vermochte M. auch Hüfte und Knie ein wenig zu beugen, zunächst allerdings nur unter sehr starker Willensanspannung. Auch das Empfindungsvermögen begann allmählich wiederzukehren, der Reflexbefund war zunächst noch unverändert. Bei weiterer Besserung gelangen M. ergiebigere Beuge- und Streckbewegungen. Willkürlich war dabei zunächst nur der Beginn der Bewegung. An diese schloss sich dann eine unabhängig von seinem Willen auftretende starke Reflexzuckung an, die zu maximaler Beugung bzw. Streckung führte. Erst später gelang M. die willkürliche Dosierung der Bewegung. Auch diese Erscheinung ist keine Einzelheit, sondern in einem gewissen Stadium unvollständiger Querschnittsläsionen häufiger zu beobachten. Motilität und Sensibilität besserten sich dann weiter. Seit Januar 1916 vermag M. wieder, wenn auch spastisch, zu gehen. Die Sensibilität ist fast normal. Die Sehnenreflexe sind noch gesteigert. Babinski noch positiv. Die sonstigen koordinierten Reflexe sind dagegen wieder verschwunden. Eine erhebliche Blasenstörung besteht noch.

Die Versuche mit elektrischer Reizung wurden in der Weise ausgeführt, dass bei Anwendung des faradischen Stroms eine grosse indifferentere Elektrode auf die Brust gesetzt, eine kleine Reizelektrode mit einem Durchmesser von etwa 2 cm auf die zu reizende Stelle gebracht wurde. Die Beine wurden im allgemeinen zu Beginn jeden Versuchs passiv in ganz leichte Beugestellung gebracht, um den störenden Einfluss des bei Streckstellung so leicht auftretenden „tonischen Streckreflexes“ auszuschalten.

Auch Schluss bzw. Öffnung des primären Stroms können als

reflexauslösender Reiz wirken. In den folgenden Untersuchungen ist aber ausschliesslich der sekundäre Strom verwandt worden.

Oft ist es erwünscht, an bestimmten Stellen einen dauernden Reiz auszuüben. Mit der üblichen Elektrode ist das schwer möglich, da bei den heftigen Reflexzuckungen die Reizstelle von der Elektrode leicht getrennt wird. Zur Ausübung von Dauerreizen wandte ich daher besondere Elektroden an, die an der zu reizenden Stelle unverrückbar befestigt werden konnte. Die Elektrode war an einem federnden Metallbügel angebracht, der durch einen Lederriemen an dem zu reizenden Gliedabschnitt (Unterschenkel, Fuss) befestigt wurde (s. Fig.).

Die so angewandten elektrischen Reize sind ein ausgezeichnetes Mittel zur Auslösung von Reflexen. Es liegt der Einwand nahe, dass

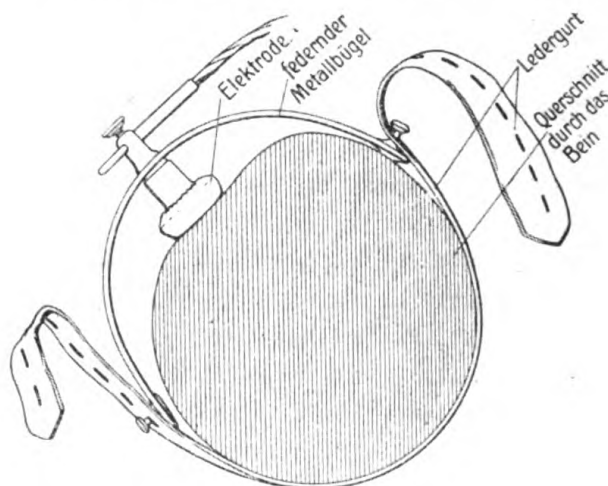


Fig. 1.

durch sie die Muskeln oder Nerven direkt gereizt werden könnten. Bei der gewählten Versuchsanordnung wird aber fast immer nur die unmittelbar unter der Elektrode liegende Stelle gereizt. Etwas weiter entfernt davon ist die Stromdichte zu gering, um als Reiz zu wirken. Setzt man die hier geschilderte oder eine andere Elektrode direkt auf einen motorischen Nerven, z. B. den Peroneus oder Femoralis, so treten natürlich Zuckungen im zugehörigen Muskelgebiet auf. Sie unterscheiden sich aber von den Reflexzuckungen ganz wesentlich, und zwar durch folgende Punkte:

Die durch Reizung der motorischen Nerven (oder auch eines Muskels) ausgelösten Zuckungen beginnen sofort nach der Reizung, fast ohne Latenzzeit, dauern gerade so lange wie die Reizung und erstrecken sich nur auf das von dem Nerven versorgte Gebiet (bzw. auf den direkt gereizten Muskel).

Die Reflexzuckungen beginnen dagegen erst nach einer gewissen Latenzzeit. Sie können die Reizzeit überdauern, können andererseits infolge von Ermüdung auch bereits vor Schluss der Reizung aufhören. Sie schwinden meist nicht plötzlich, sondern allmählich. Sie erstrecken sich nicht auf die der Reizstelle benachbarten Muskeln, sondern betreffen die einer bestimmten Reflexfunktion (Beugung — Streckung; dienenden Muskeln.

Um die gleichzeitige Reizung von Muskeln oder Nervenstämmen zu vermeiden, wird man zur Prüfung der Reflexzuckungen die Reizelektrode zweckmässig entfernt von den grösseren Nervenstämmen und am besten auch von dickeren Muskelmassen anlegen. Besonders gut als Reizort eignen sich daher die Haut über dem Schienbein, die Fusssohle oder der Fussrücken. Aber auch andere Körperstellen kommen in Betracht.

Die ersten Reflexzuckungen pflegen bei unserem Apparat bei einem Rollenabstand von etwa 8—6 cm aufzutreten. Das sind Reizstärken, die der Normale eben als leichten Reiz empfindet und die bei Anwendung auf einen motorischen Nerven gerade eine Zuckung im zugehörigen Muskelgebiet auslösen. Die Muskeln selbst pflegen bei direkter Reizung durch diese Reize noch nicht erregt zu werden.

Aus der Physiologie und auch aus der klinischen Pathologie¹⁾ ist bekannt, dass die sog. „Hautreflexe“ (besonders der Verkürzungsreflex eine Reihe von Eigentümlichkeiten aufweisen.

Sie zeigen ausgesprochen die Erscheinungen der zeitlichen und örtlichen Summation. Ein kurzer Reiz, z. B. ein Stich, der für sich allein noch unwirksam ist, erzielt starke Reflexwirkung, wenn er mehrfach hintereinander wiederholt wird. Das gilt auch für rasch aufeinander folgende elektrische Reize. Die örtliche Summation zeigt sich bei mechanischer Reizung darin, dass eine Reizung vieler Punkte kräftiger wirkt als die nur eines Punktes. Der Reizerfolg des Streichens der Fusssohle stellt die Wirkung einer solchen örtlichen Summation dar.

Bekannt ist weiter die Ermüdbarkeit der Hautreflexe. Ein Reiz, der anfangs volle Wirkung erzielt, ist nach kurzer Zeit ganz wirkungslos. Das bestätigt auch die elektrische Prüfung, wie wir nachher sehen werden. Bei langdauernder Reizung — dazu eignet sich die elektrische Reizung am besten — bleibt die Zuckung ferner nicht in gleicher Stärke bestehen, sondern lässt allmählich nach, schwindet schliesslich ganz.

1) Vergl. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 15.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Reflexzuckungen ist ihr tonischer Charakter. Sie überdauern den Reiz erheblich, falls er kurz ist.

Die Abhängigkeit der Reflexstärke von der Reizstärke folgt nicht ganz einfachen Gesetzen. Bekannt ist, dass man durch längeres und stärkeres Streichen der Sohle eine Steigerung des Fluchtreflexes erzielen kann. Wie sich die Verhältnisse bei elektrischer Reizung gestalten, ist aus folgendem Versuchsprotokoll zu ersehen:

16. X. 1914. Reizung der Haut über der vorderen Tibiafläche. Kurz dauernde Reize.

		Links.
Rollenabstand		Reaktion
7 cm	}	kurze kleine Beugezuckung,
6 „		
5 „		
Bei Wiederholung nach kurzer Zeit		
7 cm	}	0,
6 „		
5 „		
		Rechts.
6 cm		kurze Zuckung,
5,5 „		kräftige tonische Zuckung.

24. X. 14. Reizung über der rechten Tibiafläche. Ganz kurze Reizdauer, ca. $\frac{1}{10}$ Sekunde.

Rollenabstand	Reaktion.
6,5 cm	0
6,0 „	starke Beugezuckung.
5,0 „	„ „
2,0 „	„ „

31. X. 14. Reizung über der rechten Tibiafläche. Kurze Reizdauer.

Rollenabstand	Reaktion
6,5 cm	0
5,5 „	geringe Beugezuckung.
5,0 „	
4,5 „	
4,0 „	maximale „
später	
5,5 cm	0
5,0 „	schwache Beugezuckung.
4,5 „	maximale „
nach einer Pause	
4,5 cm	0
4,0 „	maximale Beugezuckung.
später	
4,5 cm	mässige Beugezuckung.
4,0 „	maximale „
nach längerer Pause	
5,0 cm	0
4,8 „	fast maximale Beugezuckung.
4,5 „	maximale „

Auch bei elektrischer Reizung wird also innerhalb einer gewissen Reizzone häufig bei Steigerung der Reizstärke der Reflexausschlag grösser. Aber es fällt auf, dass die Zone, innerhalb deren die Reizsteigerung eine Zunahme des Reflexes bewirkt, recht schmal ist. Weitere Reizsteigerung bewirkt dann keine Zunahme der Reaktion mehr. Nicht selten ist es aber — bei gleicher Versuchsanordnung — so, dass ein gerade noch unwirksamer Reiz bei der nächsten Steigerung sofort eine maximale Beugezuckung auslöst. Solche Erscheinungen erinnern dann an das für die Reizung des Herzens geltende „Alles- oder Nichts-Gesetz“, wo ein Reiz entweder unwirksam ist oder maximale Wirkung entfaltet.

Das Ergebnis unserer Versuche ist also nicht ganz einheitlich. Das gilt auch für die in der physiologischen Literatur niedergelegten Versuche. Nach Wundt, Biedermann u. a. gilt für die Reflexzuckungen das Alles- oder Nichtsgesetz. Sherrington findet dagegen in seinen ausgedehnten graphisch registrierten Versuchen eine weitgehende Abhängigkeit der Stärke des Beugereflexes von der Reizstärke. Die Verschiedenheit der Ergebnisse hängt z. Tl. wohl von Verschiedenheiten der Versuchsanordnung ab, die Reizdauer scheint z. B. von Bedeutung zu sein.

Der Einfluss der Reizdauer auf den Ablauf der einzelnen Zuckung geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

24. X. 14. Reizung über der rechten Tibia.		
Rollenabstand	Reizdauer	Reaktion
6,5 cm	ca. $\frac{1}{10}$ Sekde.	0
6,5 „	„ $1\frac{1}{2}$ „	leichte kurze Beugezuckung.
<hr/>		
4 cm	ca. $\frac{1}{10}$ Sekde.	starke kurze Beugezuckung.
4 „	„ 3 „	starke, länger dauernde Beugezuckung.
<hr/>		
1 cm	ca. $\frac{1}{10}$ Sekde.	starke Beugezuckung.
1 „	Dauerreiz	starke Beugezuckung mit andauernder tonischer Verkürzung.

Bei allen Reizstärken ergibt also die längere Reizung stärkere Zuckung bzw. längere Dauer der Zuckung.

Die Ermüdung des Reflexes gegenüber einer bestimmten Reizstärke zeigt sich in folgenden Versuchen:

1) Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 80.

16. X. 1914. Kurze Reizung über der linken Tibia.

Reaktion.			
Rollenabstand	anfangs	später	zum Schluss
7 cm	kurze kleine Beugung	0	
6 "	"	0	0
5 "	kräftige tonische Zuckung	kräftige tonische Zuckung	0
4 "			0
3 "			Zuckung
2 "			"

Der anfangs bei 7 cm Rollenabstand einsetzende Reflex tritt also später erst bei 5, schliesslich erst bei 3 auf.

31. X. 14. Kurze Reizung über der rechten Tibia.

Reaktion.			
Rollenabstand	anfangs	später	zum Schluss
6,5 cm	0		
5,5 "	geringe Beugezuckung		
5,0 "	"	0	
4,5 "	maximale "	geringe Zuckung	0
4,0 "			max. Zuckung.

Der Versuch bildet eine Bestätigung des vorigen.

Die Ermüdung zeigt sich noch in einer anderen Weise. Unmittelbar nach einer reflektorisch ausgelösten Zuckung ist die Anspruchsfähigkeit des Reflexbogens erloschen, es ist eine refraktäre Phase eingetreten. Diese Phase der Unerregbarkeit ist verschieden lang, je nachdem welche Reizstärke angewandt wird und je nachdem wieviel Reaktionen bereits erfolgt sind.

19. X. 14. Kurzdauernde in regelmässigen Zwischenräumen wiederholte elektrische Reizung über der rechten Tibia.

Rollenabstand 6,5 cm.

Bei einem Reizintervall von 15" erzeugt jeder Reiz eine Beugezuckung, bei einem Intervall von 10 Sekunden ruft nicht jeder Reiz eine Reaktion hervor.

Rollenabstand von 6 cm.

Bei einem Reizintervall von 10" erzeugt jetzt jeder Reiz eine Zuckung, bei einem Intervall von 7" erfolgen nur auf die beiden ersten Reize Reaktionen.

Rollenabstand von 5,5 cm.

Bei einem Intervall von 7" rufen die ersten 4 Reize Zuckungen hervor, später nicht mehr.

Die refraktäre Phase — gemessen an der Zeit, nach der regelmässig eine neue Zuckung wieder auftritt — beträgt also bei einem Rollenabstand von 6,5 cm 15 Sekunden, bei Rollenabstand von 6 cm 10 Sekunden und bei Rollenabstand von 5,5 cm annähernd 7 Sekunden. Die Refraktärzeit ist also für stärkere Reize kürzer als für schwächere.

Mitunter ist die erste Zuckung nach einer längeren Versuchspause besonders gross. Auf eine solche stärkere Zuckung pflegt auch eine besonders lange refraktäre Phase zu folgen.

Ausgehend von Versuchen Sherringtons versuchte ich durch dauernde elektrische Reizung rhythmische Reflexe auszulösen. Sherrington erzielte diese am sichersten, indem er auf das zu beobachtende Bein gleichzeitig einen Beuge- und einen Streckreiz einwirken liess. Als Beugereiz diente dauernde Reizung des zu beobachtenden Beins, als Streckreiz Faradisieren des anderen Beins, das auf das erste Bein im Sinne eines gekreuzten Streckreflexes wirkte. Die annähernd gleichzeitig einsetzenden Reize waren dabei von mittlerer, aber nicht ganz gleicher Stärke. Derartige Versuche führten in meinen Beobachtungen nicht zum Ziel. Sie ergaben aber, dass Dauerreizung eines Beins für sich allein bei etwas grösserer Reizstärke oft rhythmische Bewegungen auslöst. Auch aus Sherringtons Protokollen gehen einzelne derartige Beobachtungen hervor. Die Bewegung begann stets mit einer kräftigen Beugung, in der das Bein eine Zeit lang verharrte. In manchen Fällen sank es dann, der Schwerkraft folgend, rein passiv in die Streckstellung zurück. Sofort nach Erreichen der Streckstellung trat wieder ein kräftiger Beugereflex ein. In dieser Weise folgten die Bewegungen längere Zeit aufeinander. In den eben geschilderten Beobachtungen erschien also nur die Beugung aktiv, die Streckung rein passiv durch die Schwerkraft bedingt. Schaltete man diese dadurch aus, dass man die Untersuchung in Seitenlage des Patienten vornahm, so blieben die rhythmischen Bewegungen aus. Das Bein beugte sich unter dem Einfluss der Faradisierung und blieb in dieser auch dann noch liegen, wenn die Beugemuskeln bereits wieder erschlafft waren. Zu anderen Zeiten erfolgte aber auch die Streckung des Beins aktiv unter kräftiger sichtbarer Anspannung der Streckmuskeln. War dies der Fall, so traten die rhythmischen Bewegungen ganz unabhängig davon auf, ob M. sich in Rücken- oder Seitenlage befand. Beugung und Streckung erfolgten dann beide mit erheblicher Kraft und jede dieser Phasen beanspruchte etwa die gleiche Zeit für sich. Die Doppelbewegung Beugung-Streckung nahm etwa 3—5 Sekunden in Anspruch. Der Reflex ähnelte sehr der Schrittbewegung.

In dieser Weise, d. h. mit kräftigen aktiven Streckbewegungen, trat der Reflex nur an solchen Tagen auf, an denen Streckreflexe auch durch mechanische Reize leicht auslösbar waren, wo also der gekreuzte Streckreflex, der Sohlendruckreflex, der tonische Streckreflex deutlich waren.

Weitere Einzelheiten gehen aus einigen Versuchsprotokollen hervor:

16. X. 14. Dauerreizung über der rechten Tibia.

Rollenabstand

Reaktion

6 cm

nur eine kurze Beugezuckung,

5 „

Beugung, Streckung usw.; der Abstand zwischen den einzelnen Zuckungen ist ungleich.

4 „

völlig rhythmische Bewegungen mit aktiver Streckung, die lange Zeit anhalten.

3 „

2 „

Beuge- und Streckbewegungen von etwas unregelmässiger Aufeinanderfolge.

Der schwache Reiz bei R.-A. = 6 cm bewirkt also nur eine einmalige Beugezuckung, bei R.-A. = 5 cm treten mehrere, aber noch unregelmässige Beuge- und Streckbewegungen auf, bei 4 und 3 cm sind die Bewegungen völlig rhythmisch, bei 2 cm werden sie wieder unregelmässiger.

Dauerreizung am Schienbein des durch andere Untersuchungen bereits stark ermüdeten linken Beins ergab folgendes Resultat:

Rollenabstand

Reaktion

6 cm

0

5 „

0

4 „

0

3 „

einmalige Beugung,

2 „

„

1 „

mehrere unregelmässige Bewegungen.

0 „

deutliche rhythmische Bewegungen.

Durch starke Ermüdung ist hier die Reizbarkeit wesentlich herabgesetzt. Die erste Beugezuckung tritt bei R.-A. = 3 cm auf, bei R.-A. = 1 cm folgen unregelmässige, bei 0 cm völlig rhythmische Bewegungen. In anderen Versuchen traten auch an diesem Bein bei 2 cm gut entwickelte rhythmische Bewegungen auf.

In folgendem Versuch ist stets die Zeit vermerkt, in der im Verlaufe des rhythmischen Reflexes eine neue Beugezuckung einsetzte.

17. X. 1914. Dauerreizung am rechten Schienbein.

Rollenabstand

Augenblick des Eintritts einer Beugezuckung

2 cm

h.
12Min.
40Sek.
40

55

60

41

5

Auf die erste sehr kräftige Zuckung folgt eine längere Pause, entsprechend der Verlängerung der refraktären Phase nach starker Reaktion, dann schliessen sich drei gleich- und regelmässige Doppelbewegungen an, nach denen trotz weiterer Reizung das Bein in schlaffer Streckstellung verharret.

Rollenabstand

h.

Min.

Sek.

0 cm

12

45

14

40

46

5

15

30

38

45

Auf die erste starke Beugezuckung folgen zunächst kleine wogende Bewegungen der Muskulatur ohne stärkere Lokomotion. Erst nach 26'' folgt die nächste Beugung. Das nächste Intervall dauert ebenfalls 25'', dann verkürzen sich die Intervalle auf 8—15'', und es erfolgen voll entwickelte Beuge- und Streckbewegungen unter aktiver Beteiligung der Streckmuskulatur.

Rollenabstand	h.	Min.	Sek.
2 cm	12	55	0
			15
			20
			25
			30
			37
			43

Auch hier wieder tritt nach der ersten Zuckung ein etwas längeres Intervall (15'') ein, dann stellen sich gut entwickelte rhythmische Zuckungen von 5'', später von 8'' Intervall ein.

Rollenabstand	h.	Min.	Sek.
3 cm	1	05	20
			35

Hier bei Rollenabstand = 3 cm erfolgen nur 2 Doppelbewegungen, nach denen das Bein in schlaaffe Streckstellung zurücksinkt.

Rollenabstand	h.	Min.	Sek.
1 cm	1.	30	20
			32
			38
			45

Auf die erste kräftige Zuckung folgt wieder ein etwas längeres durch wogende Muskelbewegungen ausgefülltes Intervall, dann einige gut entwickelte rhythmische Zuckungen von etwa 6'' Differenz.

Rollenabstand	h.	Min.	Sek.
4 cm	1	37	0
			10

Bei 4 cm also nur 2 Zuckungen.

Rollenabstand	h.	Min.	Sek.
5 cm	1	44	45
			12

Auch hier nur 2 Zuckungen, von denen die zweite sehr schwach ist.

Rollenabstand	h.	Min.	Sek.
6 cm	1	54	40

Nur einmalige langdauernde Beugung, an die sich nach 35'' eine aktive Streckung anschliesst. Dann bleibt das Bein passiv in Streckstellung liegen.

Rollenabstand	h.	Min.	Sek.
2 cm	2	01	45
		02	35
		03	30
			35
			40
			45
			48
			52
			55
			59
	04		62

Die beiden ersten Beugezuckungen waren sehr kräftig. Auf jede von ihnen folgte eine lange Pause. Dann schlossen sich für längere Zeit gut entwickelte rhythmische Bewegungen von 5'', schliesslich von 3'' Intervall an.

Aus dem ausführlich gebrachten Protokoll geht also hervor, dass bei 6 cm Rollenabstand nur eine Beugezuckung mit nachfolgender Streckung auftrat. Bei 5—3 cm stellten sich 2 Doppelbewegungen ein, bei 2 cm lag das Optimum für die Erzeugung rhythmischer Bewegungen. Der ersten Beugezuckung, die meist besonders stark war, einmal auch noch der zweiten, folgte ein längeres Intervall, daran schlossen sich gut entwickelte rhythmische Zuckungen mit einem Zwischenraum von 5—3'' an. Bei grösserer Reizstärke wurde das Intervall wieder etwas grösser. Das Bein kam schliesslich — noch während der fortdauernden Reizung — stets in passiver Streckstellung zur Ruhe. Auf die Wiedergabe vieler weiterer Protokolle sei verzichtet, da sie i. a. nur eine Bestätigung der mitgeteilten Versuche bringen. Erwähnt sei noch, dass auch die Auslösung des gekreuzten Streck- und des gekreuzten Beugereflexes durch faradische Reizung leicht gelang.

2. Heinrich S., 13 Jahre alt. Aus gesunder Familie, früher stets gesund. Am 9. III. 1911 erkrankte der damals achtjährige Knabe — angeblich nach Erkältung — plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Musste das Bett hüten. Pat. konnte den Urin nur schwer lassen, der Stuhlgang wurde unwillkürlich entleert, später auch der Urin. Die Beine konnten anscheinend von Beginn der Erkrankung an nicht mehr bewegt werden. Zum Bewusstsein kam die Lähmung der Umgebung erst, als Anfang August ein Versuch aufzustehen gemacht wurde. Etwa seit Anfang Juni entwickelten sich Dekubitalgeschwüre in der Gesässgegend. Am 11. VIII. kam S. zum ersten Mal in die Klinik (11. VIII.—5. XI. 1911.)

Befund: Gut genährter kräftiger Knabe. Innere Organe normal. Etwa fünfmarkstückgrosse Dekubitalgeschwüre über den Tubera ischiä, kleinere in der Steissbeingegend. Die völlig gelähmten Beine befinden sich in Beugekontraktur. Die Hüftgelenke sind rechtwinklig, die Kniee spitzwinklig

gebeugt. Beide Füße in Spitzfussstellung. Die Kontraktur lässt sich unter Überwindung eines erheblichen spastischen Widerstandes ausgleichen, ist also nicht bindegewebig fixiert. Kopf, Arm, Rumpf können gut bewegt werden, Hirnnerven frei. Augenhintergrund normal. Sensibilität von Nabelhöhe ab fast völlig verschwunden. Bauchdecken-, Kremaster-, Patellar-, Achillessehnenreflexe +; bds. Babinski, Fusskloni. Unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl. Cystitis.

Unter der Behandlung heilen die Dekubitalgeschwüre. Die Beugekontraktur und Spitzfussstellung wird durch Streckverband und Fusschiene gebessert. S. merkt allmählich Stuhl- und Urindrang, vermag aber Stuhl und Urin nicht zu halten.

28. I. — 13. II. 1912. 2. Aufnahme. Decubitus völlig ausgeheilt. Es bestehen jetzt starke Streckspasmen der Beine, die nur mit Anstrengung passiv zu überwinden sind. Spitzfussstellung beiderseits. Sonstiger Befund im wesentlichen unverändert.

Letzte Aufnahme 18. XI. 15—28. VII. 16. Der jetzt 13jährige Knabe hat sich körperlich und geistig gut entwickelt. Er ist von ungewöhnlicher Intelligenz und durch Privatunterricht auch im Besitz guter Kenntnisse. Er liegt ständig zu Bett oder sitzt im Stuhl, in den er passiv gehoben wird. Das linke Bein ist völlig unbeweglich, das rechte Bein ist fast unbeweglich, nur in der Hüfte kann willkürlich eine geringgradige Beugung ausgeführt werden, an die sich meist ein starker unwillkürlicher Beugereflex anschliesst. Streck-, Abduktions-, Adduktions-, Fuss-, und Zehenbewegungen sind rechts willkürlich völlig unmöglich.

Bei Rückenlage im Bett befinden sich die Beine in Streck- und Adduktionskontraktur, das rechte ist über das linke gelagert. Füße in Spitzfussstellung. Der starke Streckspasmus ist nur mit grosser Mühe zu überwinden. Sind die Beine einmal passiv in Beugestellung gebracht, so sind die Spasmen fast ganz geschwunden. Wenn S. sich im Bett aufsetzen will, so bringt er unter erheblicher Kraftentfaltung mit den Händen die Beine passiv in Beugestellung und richtet dann — ebenfalls mit Hilfe der Arme — den Oberkörper auf, der nun so weit nach vornüber gebeugt wird, dass er nicht mehr nach hinten zurückfällt.

Die Muskulatur der Bauchdecken ist willkürlich zu innervieren, allerdings wohl mit etwas herabgesetzter Kraft, die Rückenmuskulatur ist intakt, ebenso die der Arme, des Kopfes.

Die Sensibilität ist am ganzen rechten Bein und am Bauch unterhalb einer Linie, die in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel hindurchgeht, für alle Qualitäten völlig aufgehoben, links ist die Tastempfindung erhalten, wenn auch abgeschwächt. Temperatur- und Schmerzempfindung sind im linken Bein und der linken unteren Bauchhälfte fast völlig aufgehoben.

Bauchdeckenreflex beiderseits +, Patellar- und Achillessehnenreflex stark gesteigert. Patellarklonus nicht auslösbar, anscheinend wegen Muskelspannung. Achillessehnenklonus links +, rechts 0. Babinski beiderseits +. Stuhl und Urin werden unwillkürlich entleert, der Stuhlgang erfolgt etwa einmal täglich, der Urin wird in etwa stündlichen Zwischenräumen im Strahle entleert. Leichte Cystitis.

Augenhintergrund normal, Wassermann negativ. Wirbelsäule röntgenologisch normal, von einer leichten Skoliose abgesehen.

Es handelt sich also augenscheinlich um eine schwere Rückenmarksschädigung in Höhe des unteren Brustmarks. Die Pyramidenbahnen sind dort unterbrochen, links völlig, rechts fast völlig. Die sensiblen Bahnen sind ebenfalls schwer geschädigt, augenscheinlich auch in der linken Rückenmarkshälfte stärker als in der rechten, denn die Sensibilität des rechten Beins ist völlig erloschen, während links die Tastempfindung nur herabgesetzt, Temperatur und Schmerzsinne fast ganz aufgehoben sind. Blasen- und Mastdarmbahnen sind völlig unterbrochen. In der Höhe des unteren Brustmarks ist also fast der ganze Querschnitt als unterbrochen anzusehen, nur auf der rechten Seite müssen kleinere Felder der Leitungsbahnen frei geblieben sein. Als Ursache des Prozesses ist eine akute fieberhafte Myelitis anzusehen.

Bei ruhiger Rückenlage des Patienten bestehen, wie erwähnt, erhebliche Streckspasmen. Jede Berührung der Beine zu Untersuchungszwecken, auch Kältereize, führen zunächst zu einer Zunahme dieser Streckspasmen; der Quadriceps, die Wadenmuskulatur spannen sich maximal an und geraten oft in Klonus. Diese Zunahme des Streckspasmus zeigt sich meist nicht nur am gereizten, sondern auch am andern Bein, es tritt also ein doppelseitiger tonischer Streckreflex ein. Das Gleiche ist der Fall, wenn die Beine anfangs nicht in völliger Streckung dalagen, sondern passiv vorsichtig ganz leicht gebeugt waren. Wird die passive Beugung in etwas rascherer Weise versucht, so tritt dabei regelmässig eine sehr heftige klonisch-tonische Kontraktion der Streckmuskeln ein, die die Beugung — wenigstens zunächst — unmöglich macht. Werden die Beine passiv vorsichtig in volle Beugstellung gebracht, so löst leise Berührung in dieser Stellung meist keine Reaktion aus. Nähert man die gebeugten Beine passiv wieder langsam der Streckstellung, so setzt — bei einem Kniewinkel von etwas über $1\frac{1}{2}$ R. — plötzlich wieder ein kräftiger Streckreflex ein, so dass die Beine in die völlige Streckstellung wie federnd einschnappen und in dieser unter tonischer Anspannung der Streckmuskeln verharren. Starke Sohlenreizung (länger fortgesetztes Stechen, heftiges mehrfaches Streichen) löst an den gestreckt daliegenden Beinen einen Beugereflex aus, meist aber erst, nachdem zunächst der Strecktonus sich vorübergehend erheblich verstärkt hat. Setzt dann plötzlich die Beugung ein, so ist auch hier gleichzeitig die Erschlaffung der Strecker, besonders des Quadriceps und der Wadenmuskulatur, als Ausdruck der „antagonistischen Hemmung“ deutlich erkennbar.

Man kann also wieder sagen, dass die Streckstellung an sich und die dieser benachbarten Stellungen — wahrscheinlich auf Grund der

Gelenksensibilität — zu einem tonischen Streckreflex führen. Jeder leichte Reiz, der auf das gestreckte Bein wirkt, befördert den Eintritt dieses tonischen — meist doppelseitigen — Reflexes.

Dieser Reflex stört naturgemäss die weitere Untersuchung sehr, denn fast alle Untersuchungen beginnen mit einer leichten Berührung des Beines. Um ihn auszuschalten, muss man das Bein zunächst einmal passiv in (eine nicht zu starke) Beugstellung bringen. Wie oben erwähnt, ist in dieser der Fixationsreflex nicht mehr vorhanden, der Streckspasmus aufgehoben. Alle weiteren Untersuchungen gehen also von dieser leichten Beugstellung, die wir als Mittelstellung bezeichnen wollen, aus. Der Kniewinkel beträgt dabei etwa 120—135°.

Passives Beugen der Hüfte durch Hochheben des im Knie gestreckten Beins oder durch passives Aufsetzen des Kranken im Bett ruft reflektorisch eine gleichzeitige Beugung des Knies unter sichtbarer Erschlaffung des Quadriceps hervor. Ebenso bedingt passive Kniebeugung auch reflektorische Hüftbeugung. Es zeigt sich also hier die gleiche Abhängigkeit der Stellung eines Gelenks von der des benachbarten wie bei dem vorigen Patienten, u. z. auch wieder als Folge eines „propriozeptiven“ von der Gelenksensibilität ausgehenden Reflexes.

Mehrmaliges leichtes Streichen der Fusssohle oder Druck gegen die Fusssohle oder die Unterfläche der Zehen des in leichter Beugstellung befindlichen Beins löst fast regelmässig eine kräftige Streckung des gereizten Beins aus, an die sich eine lang andauernde Kontraktion der Strecker, also ein tonischer Streckreflex, anschliesst. Das andere nicht gereizte Bein verhält sich dabei ruhig oder — wenn der Streckreflex besonders kräftig ist — es führt plötzlich eine starke Beugezuckung aus (gekreuzter Beugereflex).

Mehrmaliges kräftiges Streichen der Sohle, ein- oder mehrmaliger kräftiger Nadelstich, stärkeres Kneifen der Sohle, passive kräftige Plantarflexion der Zehen führt zu einem kräftigen Beugereflex des gereizten Beins. Das andere Bein streckt sich häufig dabei. Es ist also mit dem Beugereflex des gereizten Beins ein gekreuzter Streckreflex verbunden. Gekreuzter Beuge- bzw. gekreuzter Streckreflex sind auch durch Reizung mit dem Induktionsstrom leicht auszulösen. Wird ein recht kräftiger Sohlenreiz längere Zeit hindurch angewandt, so schliesst sich an die Beugung des gereizten nach einer gewissen Latenzzeit häufig auch eine Beugung des anderen Beins an, so dass wir es dann mit einem doppelseitigen Beugereflex zu tun haben. Der Beugung des nicht direkt gereizten Beins kann eine Streckung (gekreuzter Streckreflex) vorangehen. Folgen so Beugung und Streckung aufeinander, so zeigt sich hierin schon eine Andeutung rhythmischer Bewegung des nicht direkt gereizten Beins. Mitunter

kann tatsächlich wie bei dem 1. Patienten bei längerer kräftiger mechanischer Reizung des einen Beins das andere eine ganze Zeit lang rhythmische Streck- und Beugebewegungen nacheinander ausführen.

Ein einmaliger kurzer Stich in eine Fusssohle führt, wie erwähnt, fast immer zu einem kräftigen Beugereflex des gereizten Beins. Sehr häufig schliesst sich unmittelbar an diesen eine kräftige Streckbewegung an, also eine sogenannte Rückschlagszuckung.

Wird das Bein vor der Reizung passiv in völlige Beugestellung gebracht, so erzeugt ein einmaliger kurzer Nadelstich in die Fusssohle jetzt mitunter eine kräftige Streckung des Beins. Ähnliches gilt für den Reflexerfolg bei wiederholtem kräftigen Streichen der Sohle. Es zeigt sich darin also eine Reflexumkehr unter dem Einfluss der Lage. Sehr gut lässt sich diese auch bei Anwendung von Kältereizen zeigen. Berührung der Sohle oder auch der Haut des Unterschenkels mit einem eisgefüllten Reagensglas ruft eine reflektorische Beugung des Beins hervor, wenn es sich näher der Streckstellung befindet, dagegen eine reflektorische Streckung, wenn es vorher passiv in völlige Beugestellung gebracht war.

Die erwähnten Beuge- und Streckreflexe sind nicht nur von der Sohle, sondern von dem grössten Teil der Beinoberfläche auszulösen. Auch durch kräftige Reizung der unteren Bauchhaut ist auf der gereizten Seite regelmässig ein Beugereflex zu erzielen. Wiederholtes Stechen dicht über der Symphyse ruft einen beiderseitigen Beugereflex hervor. Fortgesetztes Stechen in die Mittellinie über Kreuzbein oder Damm erzeugt einige rhythmische Bewegungen des oben liegenden Beins, mitunter auch alternierende rhythmische Bewegungen beider Beine, also ein Analogon der Gehbewegung.

Wenn wir von der Reflexumkehr unter dem Einfluss der Lage absehen, so gilt für unseren Fall im allgemeinen das Gesetz, dass starke Reize eine Beugung, schwache eine Streckung des gereizten Beins auslösen. Gelegentlich aber stösst man auf Beobachtungen, die diesem Schema widersprechen, aber vielleicht nur anscheinend. Manche Widersprüche erklären sich dadurch, dass die Reizempfindlichkeit infolge der allmählich eintretenden Ermüdung abnimmt, dass also ein anfänglich als stark wirkender Reiz später nur als schwach wirkt:

Stechen der Fusssohle wirkt im allgemeinen als starker Reiz und löst einen Beugereflex aus. Ausnahmsweise sah ich aber nach längerer Untersuchung auf Stechen des in Mittelstellung befindlichen Beins eine kräftige Streckung beider Beine eintreten. Durch die Ermüdung war augenscheinlich der starke zu einem schwachen Reiz geworden. In ähnlicher Weise ist auch wohl folgende Beobachtung zu erklären:

Berührung des Unterschenkels mit einem eisgefüllten Röhrchen

ruft bei dem in Mittelstellung befindlichen Bein beim ersten Beginn der Untersuchung einen Beugereflex, also Zunahme der Beugestellung, nach einiger Fortsetzung der Untersuchungen dagegen einen Streckreflex hervor. Der Kältereiz wirkt also augenscheinlich zunächst als starker, später als schwächerer Reiz.

In diesem Fall kommt für die Veränderung der Reaktionsart nicht nur die Ermüdung in Betracht, sondern auch die Tatsache, dass durch das längere Freiliegen der Beine während der Untersuchung die Temperatur der Beinhaut sinkt, der Abstand zwischen der Reiztemperatur und der gereizten Haut weniger gross ist. Wir wissen aus alltäglicher Erfahrung, dass wir einen Kältereiz weit weniger intensiv empfinden, wenn die Haut bereits vorher abgekühlt war, als wenn sie unter der schützenden Bettdecke fast die Körpertemperatur besass. Aus der Beobachtung, dass die Rückenmarksreflexe eine ähnliche Reaktionsweise zeigen wie unser bewusstes Empfinden, kann wohl der Schluss gezogen werden, dass in gewisser Hinsicht die sensiblen Eindrücke bereits im Rückenmark in ähnlicher Weise wie im Gehirn verarbeitet werden können.

Der Einfluss der Ermüdung auf die Reaktionsart zeigt, dass der Reflexerfolg nicht nur von den äusseren Reizen, sondern auch von dem jeweiligen Zustand der Centra abhängt. Dies äussert sich auch darin, dass an manchen Tagen alle Streckreflexe besonders leicht auftreten, die Streckspasmen besonders stark sind, zu anderen Zeiten die Streckreflexe wesentlich schwerer auslösbar sind. Mit der zeitlich verschiedenen Anspruchsfähigkeit der Centra muss also bei all diesen Untersuchungen gerechnet werden.

Auf eine Eigentümlichkeit der Reflexzuckungen sei noch hingewiesen. Nicht immer vollführt das gereizte Bein eine einfache Beuge- oder Streckzuckung. Gerade bei Anwendung von Reizen mittlerer Stärke sieht man nicht selten erst eine Anspannung fast aller Beinmuskeln, dann nach einer gewissen Zeit etwa eine ganz geringe kurze Beugebewegung und erst nach dieser eine ergiebige Streckung als Enderfolg des Reizes eintreten. Ebenso geht mitunter eine angedeutete kurze Streckung der Beugung voran. Man könnte in solchen Fällen fast den Eindruck gewinnen, als ob das Bein zuerst überlege, ob es sich beugen oder strecken soll.

Weitere Einzelheiten sind aus den Versuchen mit elektrischer Reizung zu entnehmen: Die ersten Zuckungen pflegen auch hier bei einem Rollenabstand zwischen 8 und 6 cm zu erfolgen. Fast von der gesamten Oberfläche der Beine und der Unterbauchgegend aus sind durch faradische Reizung Reflexzuckungen hervorzurufen. Im allgemeinen gilt bei S. für elektrische Reizung das gleiche Gesetz wie für

mechanische, dass nämlich starke Reize Beugung, schwache Streckung bewirken. Eine Ausnahme macht die Reizung der Leistengegend. Hier treten bei schwachen wie bei starken Reizen das eine Mal Beuge-, ein anderes Mal Streckreflexe auf, ohne dass es bisher möglich gewesen wäre, eine Regel zu entdecken.

Bei Dauerreizung treten sehr häufig rhythmische Bewegungen auf, viel häufiger als bei mechanischer Reizung. Auch hier seien zunächst Versuche über den Einfluss der Reizstärke wiedergegeben:

1. 26. XI. 15. Reizung der rechten Sohle von mehreren Sekunden Dauer.

Rollenabstand	Reaktion
6 cm	leichte Plantarflexion der Zehen.
5 „	mässig starke Streckbewegung des ganzen Beins.
4 „	leichter Beugereflex.
3 „	etwas stärkerer Beugereflex, danach Streckrückschlag.
2 „	ziemlich kräftiger tonischer Beugereflex,
1 „	kräftiger tonischer Beugereflex.
0 „	„ „ „

Dieser Versuch zeigt also das typische Verhalten: bei schwachen Reizen Streckreflex — die Plantarflexion der Zehen stellt dessen schwächste Form dar —, bei stärkeren Reizen Beugereflex, auf den mitunter eine Rückschlagsstreckung folgt. Die Stärke des Beugereflexes wächst mit der Stärke des Reizes.

2. 8. IV. 16. Reizung von etwas längerer Dauer. Prüfung an verschiedenen Stellen.

Rollenabstand	Reizort.			
	r. Sohle	l. Sohle	l. Schienbein	Leiste
7 cm	Streckung	Streckung	Streckung	kräftige Streckung
5 „	Starke Beugung, danach mitunter Streckung	Streckung	kräftige Beugung	kräftige Streckung
3 „	Starke Beugung	Beugung, danach mitunter Streckung	kräftige Beugung	rhythmische Bewegungen, mit Beugung beginnend.

Auch hier bestätigt sich die Beobachtung, dass schwache Reize Streckung, stärkere Beugung geben. Dabei zeigt sich, dass das Schienbein schon bei Reizstärken mit Beugung reagiert, die an der Sohle und an der Leiste noch Streckung hervorrufen. Auf eine Beugezuckung folgt mitunter eine Rückschlagsstreckung, von der Leiste aus treten bei stärkeren Reizen regelmässige rhythmische Bewegungen auf.

3. 13. IV. 16. Reizung von etwas längerer Dauer an verschiedenen Reizorten.

Rollenabstand	Reizort.			
	Zehenunterfläche r.	Sohle r.	Sohle l.	Schienbein l.
9 cm	0			
8 „	Kräftige Streckung		0	0
7 „	Streckung	0	0	0
6 „	Beugung, danach rasche annähernd rhythmische Bewegungen von geringer Exkursion.	Streckung	Streckung	leichte Streckung
5 „	Beugung, Streckung, Verharren in tonischer Streckstellung.	Beugung, Streckung, Verharren in tonischer Streckstellung.	langsame Streckung, danach Beugung.	Beugung
4 „		Beugung, danach geringe Schwankungen des Muskeltonus ohne Lokomotion.	Beugung.	
3 „		wie bei 4 cm.		

Auch hier also bewirkt schwacher Reiz Streckung, kräftiger Reiz Beugung, an die sich häufig eine Streckung, mitunter auch angedeutete rhythmische Bewegungen anschliessen. Die Zehenunterfläche zeigt sich empfindlicher als die Sohle und das Schienbein. Die Zuckungen beginnen dort schon bei 8, hier bei 6 cm, und es erfolgen von der Zehenunterfläche bei 6 cm bereits Beugezuckungen, während von der Sohle und dem Schienbein her Streckung eintritt. Andeutungen rhythmischer Bewegungen bei mittlerer Reizstärke; bei stärkeren Reizen überwiegt die Beugezuckung.

4. 18. IV. 16. Reizung von etwas längerer Dauer.

Rollenabstand	Reizort	Rollenabstand	Reizort
	l. Schienbein		r. Sohle
5 cm	0	8 cm	0
4 „	Streckung	7,5 „	0
3 „	Beugung	7 „	Langsame kräftige Streckung
2 „	„	6 „	Streckung
		5 „	erst kurzes Verharren in tonischer Anspannung aller Muskeln, dann Beugung.

5. 7. VI. 16. Reizung der rechten Sohle von etwas längerer Dauer.

Rollenabstand	Reaktion
8 cm	0
7 „	0
6,5 „	kräftige Streckung
6 „	kräftige Beugung.

Versuche 4 und 5 bringen im wesentlichen nur eine Bestätigung der früheren Versuche. Versuch 5 zeigt, wie nahe die Reizwerte für Streckung bzw. Beugung benachbart sein können.

Neben der Regel, dass schwache Reize einen Streckreflex, starke einen Beugereflex auslösen, war aus Versuch 1 ferner zu ersehen, dass dort mit zunehmender Reizstärke auch die Stärke der Beugezuckungen zunahm. Eine Wiederholung des Versuchs am gleichen Tage ergab, abgesehen vom Fehlen der Streckbewegung, ein ähnliches Resultat:

Rollenabstand	Reizung der r. Sohle
6 cm	angedeutete Beugung
5 „	
4 „	leichte „
3 „	
2 „	kräftige „
0 „	

Ein solches allmähliches Ansteigen der Reaktion mit zunehmender Reizstärke ist jedoch auch hier nicht die Regel, ebensowenig wie bei dem ersten Patienten. Meist steigt die Reaktion rascher auf ihren Maximalwert.

6. 7. VI. 16. Reizung der rechten Tibia.

Rollenabstand	
7 cm	geringe Beugung
6 „	deutliche „
5 „	raschere kräftige Beugung.

Hier zeigt sich zunächst noch ein annähernder Parallelismus. Bei Wiederholung des Versuches nach kurzer Zeit erhält man dagegen folgende Resultate:

Rollenabstand	Reaktion
6 cm	0
5 „	sehr starke Beugung
4 „	„ „ „

Hier zeigt sich also eine Art „Alles- oder Nichts-Gesetz“ ähnlich wie beim Herzen.

Versuch 7. 18. IV. 16.

Reizung dicht oberhalb des Lig. Pouparti, 3 cm seitlich von der Mittellinie. Etwas längere Reizdauer.

Rollenabstand	Reaktion
8 cm	0
7 "	0
6,9 "	ganz geringe Beugung in Hüfte und Knie, deutliche Dorsalflexion des Fusses und der Zehen.
6,7 "	kräftige Beugezuckung, von gleicher Grösse.
6,5 "	
6 "	
5 "	
4 "	
3 "	

Eine Wiederholung nach einiger Zeit ergibt:

Rollenabstand	Reaktion
8 cm	0
7,8 "	0
7,5 "	mässige, etwas langsame Beugezuckung.
7,0 "	kräftige Beugezuckung.
6,5 "	

Die Versuchsergebnisse weichen also auch hier von einander ab: in manchen Fällen ein ziemlich weitgehender Parallelismus zwischen Reizstärke und Reaktion, in anderen Fällen — bei der gleichen Versuchsperson — nur eine sehr geringe Zone, in der einer Zunahme der Reizstärke auch eine Zunahme der Reaktion entspricht.

Die bei länger dauernden Versuchen sich häufig geltend machende Ermüdung spricht sich in folgenden Zusammenstellungen aus:

13. IV. 16. Reizung von längerer Dauer.

Rollenabstand	Reizort.
	r. Schienbein r. Zehenunterfläche
8 cm	kräftige Beugung, dann kräftige Streckung
8 "	0 " "
8 "	0 0
7 "	0 Streckung
6 "	Beugung Beugung
5 "	" "
nach länger fortgesetzter Untersuchung mit starken Reizen	
8 cm	0
7 "	0
6 "	0 leichte Beugung
5 "	Beugung

Hier wird also der anfangs wirksame Reiz, Rollenabstand = 8 cm, sehr bald unwirksam, vom Schienbein aus ist selbst Rollenabstand 7 cm unwirksam geworden. Rollenabstand = 6 cm ergibt Beugezuckung, am Schluss des Versuches aber vom Schienbein aus keine Reaktion, von den Zehen nur eine schwache Beugung. Streckreflexe sind von den Zehen aus

überhaupt nicht mehr auszulösen. Es zeigt sich darin eine Bestätigung der Tatsache, dass Streckreflexe besonders leicht ermüden.

Ähnliches ergibt der folgende Versuch vom 18. IV. 16.

Reizung des linken Schienbeins; längere Reizdauer.

Rollenabstand	Reaktion
5 cm	0
4 „	Streckung
3 „	Beugung
2 „	rhythmische Bewegungen, mit Beugung beginnend.

Nach längerer Untersuchungsdauer wird die Empfindlichkeit wieder geprüft.

5 cm	0
4 „	0
3 „	0
2 „	Beugung, Streckung.

Die Ermüdung zeigt sich auch bei dem Verhalten jedem dauernden elektrischen Reiz gegenüber sehr deutlich. Selbst die kräftigste Beugezuckung lässt allmählich bei weiterer Fortsetzung des Reizes nach, das Bein sinkt passiv in die Streckstellung zurück und bleibt dort schliesslich mit schlaffen Muskeln liegen.

Besonders stark ermüdend wirken rhythmische Bewegungen. Werden durch eine bestimmte Reizstärke rhythmische Bewegungen ausgelöst, so hören diese immer nach einer gewissen Zeit wieder auf. Nach mehrmaliger Wiederholung sind selbst die kräftigsten Reize nicht mehr imstande, eine Zuckung auszulösen.

Man muss also bei allen Versuchen mit der Möglichkeit des Eintritts von Ermüdungserscheinungen rechnen, und um diese zu vermeiden, möglichst lange Pausen zwischen die einzelnen Reizungen legen. Besonders besteht diese Notwendigkeit bei Versuchen über rhythmische Reaktionen.

Rhythmische Reaktionen wurden bei diesem Patienten besonders häufig beobachtet. Oft folgten 20 oder mehr Einzelbewegungen aufeinander, die in ihrem Gesamtablauf durchaus an die Gehbewegung erinnerten. Diese rhythmischen Reaktionen treten, wie im vorigen Falle, bei Dauerreizungen von mittlerer oder grösserer Stärke auf. Jedenfalls muss im allgemeinen der Reiz mindestens die Stärke haben, bei der bereits Beugezuckungen, nicht nur Streckreflexe auftreten. Steigert man — von schwachen Reizen ausgehend — allmählich die Reizstärke, so sieht man oft bei einer gewissen Reizstärke auf die Beugung eine Streckung folgen, dann das Bein in Streckstellung verharren und bei der nächsten Steigerung der Reizstärke die typische rhythmische Reaktion eintreten. Die Streckung bei diesen rhythmischen

schen Bewegungen erfolgt aktiv, unter sichtbarer Anspannung der Streckmuskeln.

Manchmal verläuft der rhythmische Reflex in der Weise, dass von vornherein gut entwickelte Beuge- und Streckbewegungen im gleichen Intervall aufeinander folgen. Zu anderen Malen aber vollführt das Bein erst einige unregelmässige Zuckungen von ungleicher Grösse oder verharret eine Weile in tonischer Anspannung aller Muskeln, bis sich schliesslich die entwickelte rhythmische Reaktion einstellt. Oft auch kommt es erst zu einer kräftigen langdauernden Beugezuckung, an die sich eine langsame Streckung anschliesst. Dann folgen weiter zunächst unregelmässige Beuge- und Streckbewegungen, bis sie schliesslich ganz regelmässig werden. Während der gut entwickelten rhythmischen Bewegungen ist oft deutlich zu erkennen, wie in dem Augenblick, wo die Streckung beginnt, die Beuger plötzlich erschlaffen, also die antagonistische Hemmung sich hier auch im Verhalten der Beuger geltend macht. Die antagonistische Hemmung der Strecker bei Beginn des Beugereflexes ist hier wie bei dem ersten Patienten stets sehr leicht zu beobachten. Am regelmässigsten sind gut ausgebildete rhythmische Reflexe von der Leistengegend, dicht neben der Symphyse, bei Reizstärke von etwa 6—3 cm R.-A. auszulösen. Aber auch von der Tibia, der Fusssohle her kommt es nicht selten zu rhythmischen Reaktionen. Bei Reizung der Haut gerade über der Symphyse wurden gelegentlich rhythmische alternierende Bewegungen beider Beine beobachtet.

Zwei Beispiele für das Auftreten von rhythmischen Beuge- und Streckreflexen bei elektrischer Dauerreizung sind bereits S. 242 u. S. 246 gegeben. In einem Fall wurden sie von der Leiste, im anderen vom Schienbein her ausgelöst. Hier möge noch ein weiteres Versuchsprotokoll aus vielen folgen:

13. IV. 16. Dauernde faradische Reizung der rechten Leistengegend.

Rollenabstand	Reaktion
8 cm	0
7 „	Beugezuckung.
6 „	Beugung, nach einiger Zeit Streckung, neue Beugung, dann noch einige Streck- und Beugebewegungen in unregelmässigem Abstand, schliesslich einige völlig rhythmische Bewegungen.
5 „	Sehr kräftige langdauernde Beugung, nach einiger Zeit Streckung, dann eine lange Reihe kräftiger Beuge- und Streckbewegungen, die erst bei Aufhören der Reizung abbrechen.
4 „	Beugung, danach geringe Schwankungen der Muskelspannung ohne lokomotor. Wirkung.

Die rhythmischen Bewegungen treten also am besten bei mittlerer Reizstärke auf (5 cm). Bei grösserer Reizstärke versagen sie, allerdings vielleicht nur infolge von Ermüdung durch die vorangehenden Versuche; die Reizschwelle für den Eintritt des Beugereflexes war jedenfalls von 7 auf 5 cm Rollenabstand heruntergegangen.

Dauerreizung der linken Leistengegend ergab folgendes Resultat:

Rollenabstand	Reaktion
8 cm	0
7 „	Streckung.
6 „	Kräftige dauernde Streckung.
5 „	Erst Verharren in Mittelstellung unter Anspannung aller Muskeln, dann Beugung, danach leichte Spannungsänderungen der Muskeln ohne Lokomotion.
4 „	Kräftige Beugung, nach längerer Zeit kräftige Streckung, dann wieder Beugung.
3 „	Streckung, Beugung, Streckung, Beugung (in langsamer, aber rhythmischer Aufeinanderfolge).

Während am rechten Bein zu Beginn der Reaktion bei allen Reizstärken immer eine Beugung auftrat, treten hier — am linken — bei 7 und 6 cm Streckbewegungen auf, bei 5 und 4 cm zunächst eine Beugung, bei 3 cm wieder eine Streckung als Einleitung mehrerer rhythmischer Bewegungen. Es ist schon oben betont worden, dass für die Leistenreizung das Gesetz von der Streckwirkung schwächer, der Beugewirkung starker Reize nicht gilt, sondern dass die Reaktion in dieser Beziehung anscheinend ganz unregelmässig ist. Bei 3 cm treten kräftige rhythmische, wenn auch langsame Bewegungen auf, die allerdings bald aufhören.

Es sei noch bemerkt, dass die durch einen elektrischen Dauerreiz ausgelöste rhythmische Bewegung der Beine bei Weiterbestehen des Reizes sofort unterbrochen werden kann, wenn man einen sehr starken zweiten Reiz auf das in Bewegung befindliche Bein ausübt: Ein kräftiger und dauernder Stich in die Fusssohle lässt das sich rhythmisch bewegende Bein sofort in Beugestellung gehen und in dieser verharren, auch wenn die zur rhythmischen Bewegung führende Reizung fortwirkt. Es wirkt also auch hier der starke Beugereiz hemmend auf die Tätigkeit der Streckercentra und unterbricht so die rhythmische Bewegung.

Im Anbetracht der ergiebigen und kräftigen reflektorischen Beuge- und Streckbewegungen dachte ich an die Möglichkeit, sie für die willkürliche Lokomotion des Patienten zu verwerten. Der Rumpf hätte dann etwa durch eine Art Reitsitz und Armstützen in einem Rollgestell befestigt

werden können, und die Beine hätten reflektorisch ausgelöste Gehbewegungen machen können. Die Versuche scheiterten, vor allem an der raschen Ermüdung der rhythmischen Reflexe. Diese traten nicht immer bei gleicher Reizstärke auf. Die geeignete Reizstärke musste in jedem Fall erst gesucht werden. Hatte man sie gefunden, so erloschen doch die rhythmischen Bewegungen meist nach kurzer Zeit wieder und waren auch durch Steigerung der Reizstärke höchstens vorübergehend wieder auslösbar.

Die Versuche wurden in der Weise abgeändert, dass zwei getrennte Stromkreise auf das Bein einwirkten; die Reizelektrode des einen befand sich an der Sohle, die des anderen am Schienbein. Auf die Sohle wirkte ein schwacher Reiz (R.-A.= etwa 6,5 cm), also ein Streckreiz, auf das Schienbein ein etwas stärkerer (R.-A.= etwa 4,5 cm), also ein Beuge-reiz. Es wurde mit kurzdauernden rhythmischen Reizen gereizt u. z. in einem Augenblick das Schienbein, im anderen die Sohle, dann wieder das Schienbein usw. Es gelang auf diese Weise im gewollten Rhythmus eine Aufeinanderfolge von Beuge- und Streckbewegungen zu erzielen, aber auch hier machte sich bald die Ermüdung störend geltend. Der schwache Sohlenreiz wurde unwirksam, der Schienbeinreiz löste nicht mehr eine Beugung, sondern eine Streckung aus.

Wenn die Versuche also auch nicht den gewünschten Erfolg hatten — und das war ja zu erwarten —, so glaubte ich sie doch mit Rücksicht auf das gesteckte Ziel kurz erwähnen zu dürfen.

Der Fall S. stimmt mit dem zuerst beschriebenen Fall M. in Bezug auf das Verhalten der koordinierten Reflexe in den meisten Punkten völlig überein. Er unterscheidet sich von jenem durch die grössere Leichtigkeit, mit der Streckreflexe ausgelöst werden können. Während dort nur zu Zeiten stärkerer Erregbarkeit Sohlendruck oder Streichen des Beins einen Streckreflex hervorrief, sind hier durch diese Reize Streckbewegungen mit grösster Regelmässigkeit zu erzielen. Faradisieren erzeugt bei M. immer nur Beugereflexe, bei S. kann durch geeignete Wahl der Reizstärke dagegen nach Belieben ein Streck- oder ein Beugereflex hervorgerufen werden. Es ist bereits betont worden, dass das Auftreten voll ausgebildeter rhythmischer Bewegungen an die Auslösbarkeit reflektorischer Streckbewegungen gebunden ist. Dementsprechend können wir bei S. die rhythmischen Bewegungen viel leichter und häufiger beobachten als bei M.

Im allgemeinen besteht die Annahme, dass ein bestimmter Reflex immer nur von einem bestimmten Hautgebiet, seiner reflexogenen Zone, aus erregt werden kann. Schon Strümpell hatte gezeigt, dass die reflexogene Zone sich sehr weit ausdehnen kann, dass z. B. der Beugereflex des Beines unter Umständen auch von der Bauch- und Brusthaut her ausgelöst werden kann. Unsere Beobachtungen erweisen, dass von ganz dem gleichen Gebiet, von dem Beugereflexe her ausgelöst werden, auch Streckreflexe erregt werden können. Der

reflexogene Bezirk beider Reflexe im Falle S. ist identisch. Nicht der Ort des Reizes, sondern die Stärke des Reizes bedingen hier die Art des Reizerfolges: der schwache Reiz löst einen Streck-, der starke einen Beugereflex aus. Aber auch diese Formulierung wird den tatsächlichen Verhältnissen nicht ganz gerecht. Ein Reiz mittlerer Stärke wirkt an einem Tage als Beuge-, an einem anderen Tage als Streckreiz. Im gleichen Versuch wirkt mitunter ein Reiz, der anfangs regelmässig eine Beugezuckung hervorruft, später, nach eingetretener Ermüdung, als Streckreiz, d. h. der Reiz, der anfangs ein starker war, ist nun — durch die Ermüdung des Zentrums — ein schwacher geworden. Es sind also für den Reflexausfall nicht nur die äusseren Bedingungen von Wichtigkeit, sondern mehr noch der jeweilige Zustand der Centra. Am deutlichsten ist das beim Reflexrückschlag und den rhythmischen Reflexen zu beobachten, wo der gleiche Reiz in einem Augenblick als Beuge-, im nächsten als Streckreiz wirkt. Hier wird augenscheinlich durch die vorangehende Beugezuckung das Streckzentrum in einen Zustand erhöhter Disposition gebracht und umgekehrt. Wir kommen darauf noch später zurück.

Der Fall S. bietet weiter Gelegenheit zur Beurteilung der Frage über die Entstehung der Kontrakturen. Bei der ersten Beobachtung 1911, kurze Zeit nach Einsetzen der Myelitis, bestand eine ausgesprochene Beugekontraktur, seit 1912 eine typische Streckkontraktur. Die Beugekontraktur hatte sich zu einer Zeit entwickelt, als der Allgemeinzustand sehr schlecht war, grosse Dekubitalulcera bestanden. Durch die erste klinische Behandlung waren diese beseitigt worden, der Allgemeinzustand hatte sich wesentlich gebessert und blieb seitdem dauernd gut. Die Beugekontraktur schwand und machte einer Streckkontraktur Platz.

Die Erklärung für die Entstehung und den Wechsel der Kontrakturen ergibt sich hier aus den zeitlichen Verlauf. Die Kontrakturen der Querschnittsläsionen sind spinale Reflexe. Dekubitalgeschwüre stellen dauernde starke Beugereize dar und bewirken so ein ständiges Verharren der Beine in Beugestellung. Infolge der „antagonistischen Hemmung“ werden die Streckzentren gehemmt sein, solange ein starker Decubitus besteht. Wir wissen ausserdem aus dem Tierversuch, dass Streckreflexe immer erst längere Zeit nach der Durchtrennung des Rückenmarks auftreten und nur dann, wenn der gesamte Gesundheitszustand des Tieres gut ist und kein Decubitus besteht. Dementsprechend beobachten wir auch bei Querschnittsläsionen des Menschen, wenn sie akut aufgetreten sind, mit Schädigung des Allgemeinbefindens und Decubitus einhergehen, zunächst keine Streckreflexe. Selbst die Sehnenreflexe können abgeschwächt sein. Alle Reize, die auf die Oberfläche wirken, werden immer nur Beugereflexe hervorrufen können.

und so das Entstehen einer Beugekontraktur fördern. Wenn die Patienten häufig im Bett sitzen, so wird durch die dabei erfolgende passive Hüftbeugung reflektorisch gleichzeitig eine Beugung des Knies angeregt, auch dadurch kann also die Beugstellung begünstigt werden.

Sind die Dekubitalgeschwüre ausgeheilt, so fällt ein Hauptgrund für die dauernde Erregung des Beugezentrums fort. Hat sich gleichzeitig das Allgemeinbefinden wieder gehoben, so können allmählich auch Streckreflexe auftreten. Der Schwerkraft folgend geraten die Beine in Streckstellung und werden in dieser durch den, wohl von den Gelenken ausgehenden tonischen Streckreflex, den Fixationsreflex, festgehalten. Beugereflex auf der einen, tonischer Streckreflex auf der anderen Seite sind die Grundursachen der beiden Kontrakturformen. Befindet sich das Bein unter der Wirkung eines dieser Reflexe dauernd in Beuge- oder Streckstellung, so kann eine Anpassung der Muskeln an ihre Verkürzung, allmählich auch eine bindegewebige Schrumpfung der Muskeln und Gelenkkapseln, Veränderungen der Gelenkflächen selbst auftreten. Dadurch wird die anfänglich nur durch Muskelkontraktion bedingte schliesslich in eine bindegewebige Kontraktur umgewandelt, die nun auch durch starke Kraftentfaltung nicht mehr überwunden werden kann.

Das hier gegebene, den Darlegungen O. Försters¹⁾ nahestehende Schema der Kontrakturentwicklung trifft für viele, aber nicht für alle Fälle zu, aber ich glaube, dass auch diese sich zum Teil auf Grund der geschilderten Reflexe erklären lassen. Bei sehr allmählichem Eintritt der Querschnittsläsion bleiben Dekubitalgeschwüre und damit die Ursache der Entwicklung der Beugekontraktur häufig aus. Es sind von vornherein starke Streckspasmen — neben den Beugereflexen — vorhanden, die die Entstehung einer Streckkontraktur begünstigen. So hat sich z. B. der zuerst erwähnte Fall M. entwickelt. Wird die Streckstellung in diesem Zeitpunkt bindegewebig fixiert, so kann auch die nachträgliche Entstehung von Dekubitalgeschwüren nicht zu Beugekontrakturen führen. Ein mehrere Jahre hindurch beobachteter Fall von völliger Querschnittsläsion durch Schuss bot z. B. dieses Bild dar.

In anderen Fällen kann sich an die anfänglich noch nicht bindegewebig fixierte Streckkontraktur eine Beugekontraktur anschliessen, wenn mit Zunahme der Rückenmarkserkrankung, z. B. bei Karies, sich allmählich Decubitus und ein schlechter Allgemeinzustand entwickelt.

Bei anatomisch völliger Querschnittsläsion bleiben Kontrakturen oft ganz aus. Die Beine sind schlaff und weisen meist nur ge-

1) O. Förster, Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin 1906.

ringe Entwicklung der Reflexe auf. Durch die völlige Trennung des Rückenmarks — besonders wenn sie akut erfolgt — wird die Tätigkeit der weiter unten gelegenen Centra zunächst einmal empfindlich gestört, nicht nur beim kranken Menschen, sondern auch beim Tier. Beim Menschen schliessen sich meist so schwere Schädigungen des Allgemeinzustandes, Decubitus, Cystitis an, dass die Reflexitätigkeit entweder dauernd gering bleibt, oder sich höchstens die Beugereflexe herstellen, die Streckreflexe aber ausbleiben. Dementsprechend fehlen gerade in solchen Fällen stärkere Spasmen und Kontrakturen.

Besonderes Interesse unter den geschilderten Reflexen erfordern die rhythmischen Beinreflexe, einmal wegen ihrer engen Beziehung zum Gehakt, zweitens wegen der Bedeutung, die rhythmische Tätigkeit für die Funktionen des Zentralnervensystems überhaupt hat. Alle Arten der Fortbewegung beruhen auf rhythmischer Tätigkeit, der Gang des Menschen und des Vierfüsslers wie der Flug des Vogels und die Kriechbewegung des Wurmes oder der Schlange. Der Kauakt, das Blinzeln erfolgt rhythmisch. Bei sehr vielen Verrichtungen der Hände spielen rhythmische Bewegungen eine grosse Rolle, es sei nur an die Tätigkeit des Strickens, Nähens, Sägens, Hobelns u. a. erinnert. Eine Analyse der einfachsten Formen rhythmischer Tätigkeit, der spinalen rhythmischen Reflexe, ist daher von besonderem Reize.

Rhythmische Tätigkeit kann überall dort auftreten, wo eine refraktäre Phase vorhanden ist, wo also der Reflexapparat nicht dauernd erregbar ist, sondern wo auf die Zeit der Reaktion eine Phase der Unerregbarkeit folgt. Das gilt für den Herzschlag, muss für das Atemzentrum angenommen werden, ist für den Blinzelflex des Menschen von Zwaardemaker u. Lans¹⁾ nachgewiesen worden. Der Nachweis einer refraktären Phase beim Beugereflex des Menschen gelang leicht im Falle M. (S. 234). Er dürfte sich wohl auch für die nicht seltenen Fälle von Läsion der Pyramidenbahn führen lassen, wo eine einmalige oder dauernde Reizung einen rhythmischen Babinski oder rhythmische Zuckungen der Beugemuskeln hervorruft. Das Vorhandensein einer refraktären Phase bedingt zwar eine rhythmische Kontraktion der Muskeln, leistet aber noch keine Gewähr für einen rhythmischen Bewegungsablauf. Gerade im Falle M. sahen wir, dass Dauerreizung des Beines in Seitenlage des Patienten häufig nur ein Verharren des Beines in Beugstellung hervorrief, keine abwechselnde Beugung und Streckung. Es fehlt die Kraft, die das durch die Kontraktion der Beuger gebeugte Bein wieder in Streckstellung zurückbrachte. Wurde der Versuch in Rückenlage wiederholt, so sank das

1) Zwaardemaker u. Lans, Zentralbl. f. Physiol. 1899, Heft 13.

gebeugte Bein in der refraktären Phase durch die Wirkung der Schwerkraft wieder in die Streckstellung zurück und konnte danach aufs neue eine ergiebige Beugebewegung ausführen. Im Falle des Herzens wird die Zurückbringung des Herzmuskels aus der kontrahierten in die gedehnte Form durch den Druck des einströmenden Blutes bedingt.

Die eben geschilderte Form der rhythmischen Beinreaktion, bei der die Streckung nur passiv erfolgt, ist aber unvollkommen. Sie tritt nur unter gewissen Lagebedingungen auf, ihre eine Phase, die Streckung, ist kraftlos. Sehr viel regelmässiger und besser entwickelte rhythmische Beinbewegungen traten auf, wenn auch die Streckphase aktiv war, d. h. also auch das Streckerzentrum sich an der rhythmischen Tätigkeit beteiligte. Gut entwickelte rhythmische Beinbewegungen habe ich bisher nur in solchen Fällen beobachtet, wo Streckreflexe, besonders die Rückschlagsstreckung der Beine, deutlich vorhanden und leicht auslösbar waren. Ausser den beiden hier erwähnten Fällen von Querschnittsläsion handelt es sich dabei besonders um Fälle von doppelseitiger Kapselblutung mit Durchbruch in die Ventrikel. Worin liegen nun die Ursachen für die alternierende Tätigkeit des Beuger- und des Streckerzentrums bei diesen voll entwickelten rhythmischen Beinbewegungen?

Es war oben gezeigt worden, dass die sog. Reflexumkehr durch Lageänderung in diesem Sinne wirken kann. Eine Hautreizung, die das gestreckte Bein zu einem Beugereflex veranlasst, kann nach Magnus in dem gebeugten Bein eine Streckbewegung auslösen. Diese Reflexumkehr ist uns auch in unseren beiden Fällen M. und S. begegnet, aber doch nur als seltene, keineswegs regelmässige Erscheinung, während die rhythmischen Beinbewegungen, besonders bei S., fast stets leicht auszulösen waren. Der Reflexumkehr ist daher kaum eine ausschlaggebende, höchstens eine unterstützende Rolle für die Entstehung der rhythmischen Bewegungen zuzusprechen. Mit Regelmässigkeit war dagegen eine Abhängigkeit der rhythmischen Bewegungen von dem Auftreten der Rückschlagszuckung festzustellen, ähnlich den Ergebnissen der Tierversuche von Sherrington und Graham-Brown. Gerade im Falle M. waren voll entwickelte rhythmische Beinbewegungen mit aktiver Streckung nur an den Tagen zu erzielen, an denen auch die Rückschlagszuckung nachweisbar war, wo also auf eine reflektorisch ausgelöste Beugung nach Aufhören des Reizes oder noch während des Reizes eine Streckung erfolgte. Bei S. traten Rückschlagsstreckungen fast regelmässig auf, dem entsprach die Leichtigkeit der Auslösung rhythmischer Reaktionen. Auch in den Fällen von doppelseitiger Kapselblutung bestand die Abhängigkeit der rhythmischen Bewegung von der Rückschlagszuckung. Die Erscheinung

der Rückschlagszuckung sagt nun aus, dass die reflektorische Erregung des Beugerzentrums an sich — unabhängig von weiteren Einflüssen — zu einer nachfolgenden Erregung des Streckerzentrums führt, diese wieder zu einer folgenden Erregung des Beugerzentrums. Innere zentrale Vorgänge sind es also in letzter Linie, die die alternierende Tätigkeit der beiden entgegengesetzten Zentren bewirken und damit eine rhythmische Tätigkeit herbeiführen (Sherrington, Graham-Brown).

Wir finden also beim Menschen mit Querschnittsläsion ganz die gleichen koordinierten Reflexerscheinungen, die durch die Untersuchungen der Physiologen am Säugetier mit durchschnittenem Rückenmark festgestellt und als Komponenten des Stehens und der Fortbewegung erkannt sind. Beuge- und Streckreflex, ihre Verbindung zu rhythmischen Bewegungen, der gekreuzte Streck- und der gekreuzte Beugereflex sind Teilerscheinungen der Gehbewegung. Der tonische Streckreflex, der bei Annäherung des Beines an die Streckstellung in Tätigkeit tritt und das Bein in Streckstellung fixiert, dient dem Stehakt. Der doppelseitige Beuge- und der doppelseitige Streckreflex können bei Springbewegungen in Aktion treten. Man muss sich fragen, ob diese Reflexe beim Menschen nur nutzlose Atavismen darstellen, oder ob sie bei den Bewegungen des willkürlichen Gehens, Stehens, Springens mit benutzt werden. Gegen die rein atavistische Auffassung dieser Reflexe spricht die Beobachtung, dass durchaus nicht alle Rückenmarksreflexe vom Vierfüssler in unveränderter Form auf den Menschen übergegangen sind. Beim Hunde mit durchschnittenem Rückenmark gehört der „Kratzreflex“ zu den regelmässigsten und bekanntesten Erscheinungen: Ein an der Haut des Rückens leicht gereizter Hund führt mit der gleichseitigen Hinterpfote rasche rhythmische Kratzbewegungen über der gereizten Stelle aus. An den Beinen des Menschen mit Querschnittsläsion habe ich diesen Reflex stets vergeblich gesucht, dagegen habe ich zweimal Bewegungen, die dem Kratzreflex des Hundes sehr ähnlich sind, am willkürlich gelähmten bzw. paretischen Arm beobachtet¹⁾, während beim Hunde die Vorderbeine den Kratzreflex nicht aufweisen. Der Kratzreflex tritt also nur dort auf, wo eine Kratzbewegung tatsächlich einem bestimmten Zweck dienen kann. Kratzbewegungen der Beine des Menschen wären bei seinem anatomischen Bau zwecklos, da das Bein bei seinen Bewegungen nicht die Haut des Rumpfes erreichen würde. Sollen die Kratzbewegungen die Entfernung des Reizes von der Haut bewirken, so ist das beim Menschen nur möglich, wenn sie

1) Böhme, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1916.

mit den Armen ausgeführt werden. Das Umgekehrte gilt für die Kratzbewegungen des Hundes.

Auch die Geh- und Stehreflexe der Vorderbeine des Vierfüßlers sind nicht unverändert auf den Menschen übergegangen. Zwar treten auch an den Armen des Menschen Beuge- und Streckreflexe auf, wie ich an anderer Stelle¹⁾ ausgeführt habe. Völlig rhythmische Bewegungen sind aber sehr selten und die Erscheinungen des gekreuzten Streck- und gekreuzten Beugereflexes fehlen völlig. Die Arme des Menschen sind eben nicht mehr Fortbewegungsorgane. Mit der Veränderung der Funktion sind auch die Reflexe geschwunden, die ausschliesslich dieser Funktion dienen.

Ebenso sehen wir in den verschiedenen Tierklassen Abänderungen der Reflexe unter dem Einfluss der Funktion auftreten. Das Kaninchen, das sich hüpfend fortbewegt, also beide Hinterbeine gleichzeitig beugt und danach gleichzeitig streckt, weist keinen gekreuzten Beugereflex an den Hinterbeinen auf, sondern nur gleichzeitige doppelseitige Beuge- bzw. Streckreflexe.

Wenn wir sehen, dass die Rückenmarksreflexe sich der Funktion anpassen und dass nur solche Reflexe von einer Tierklasse auf die andere übernommen werden, die der jeweiligen Funktion entsprechen, so darf man vielleicht auch umgekehrt schliessen, dass Reflexe, die da sind, eine gewisse Bedeutung haben.

Der Gedanke, dass den „willkürlichen“ Funktionen des menschlichen Gehens und Stehens Rückenmarksreflexe zugrunde liegen sollen, mag befremdend klingen. Aber es ist schon wiederholt von anderer Seite ausgesprochen worden, wie wenig willkürlich eine solche Bewegung wie das Gehen eigentlich ist. Wir fassen zwar auf Grund irgendwelcher Überlegungen den Entschluss zu gehen. Aber ist einmal der Gehmechanismus „angestellt“, so erfolgen die Bewegungen annähernd „von selbst“, wenigstens werden sie nicht in all ihren Einzelheiten von unserem „Bewusstsein geleitet“. Der Reflexmechanismus des Rückenmarks würde sicherlich nicht zum Gehen des Menschen ausreichen; es bedarf vor allem noch besonderer Apparate, die die aufrechte Haltung dabei gewährleisten. Aber man darf wohl annehmen, dass seine Tätigkeit beim Gehen auch des Menschen mit herangezogen wird.

1) Böhme, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.

Aus der medizinischen Klinik in Kiel.

Das Verhalten der Antagonisten bei spinalen Reflexen und die Reflexumkehr.

Von

Professor A. Böhme.

In den letzten Jahren haben die Erscheinungen der „Reflexumkehr“ und der „paradoxen Reflexe“ sowohl in der physiologischen wie in der klinischen Literatur erhebliche Beachtung gefunden. Besonders von französischer Seite sind zahlreiche Arbeiten über die Reflexumkehr bei Kranken erschienen. Man versteht — ganz allgemein gesprochen — unter Reflexumkehr die Erscheinung, dass auf einen bestimmten Reiz hin nicht die erwartete übliche Reflexbewegung, sondern eine andere Bewegung, meist das Gegenteil der erwarteten, eintritt. So spricht man von einer Umkehr des Patellarreflexes, wenn bei Schlag auf die Patellarsehne statt der Kniestreckung eine Kniebeugung eintritt, von einer Umkehr des Tricepsreflexes, wenn statt der Ellbogenstreckung eine Ellbogenbeugung erfolgt. In den eben erwähnten Fällen kommt die Umkehr dadurch zustande, dass sich nicht der Quadriceps bzw. Triceps, sondern deren Antagonisten kontrahieren. Das Verhalten der Antagonisten ist also massgebend für das Auftreten der sog. Reflexumkehr. Zur näheren Erkenntnis des Vorganges der Reflexumkehr wird daher allgemeiner auf das Verhalten der Antagonisten bei Reflexen Rücksicht zu nehmen sein.

Theoretische Fragen der Neurologie werden vielfach durch das Zurückgreifen auf die Tatsachen der experimentellen Nervenphysiologie gefördert. Dementsprechend wird es auch für unsere Frage von Nutzen sein, sich der Ergebnisse der physiologischen Forschung zu erinnern. Das Verhalten der Antagonisten bei Reflexvorgängen ist eingehend von Sherrington geprüft worden. Von ihm ist das Gesetz der „antagonistischen Hemmung“ aufgestellt worden. Sherrington und Hering¹⁾ fanden, dass bei von der Rinde ausgelösten Bewegungen

1) Sherrington und Hering, Proceed. of the Royal Soc. 1897, Bd. 62, S. 183.

nur bestimmte Muskeln eines Körperabschnitts, die Agonisten dieser Bewegung, sich kontrahieren, während die Antagonisten gleichzeitig erschlaffen. Die gleiche Beobachtung machte Sherrington bei spinalen Reflexen. Bei dem durch Sohlenreizung ausgelösten Beugereflex des Beines kontrahieren sich die an der Rückseite des Oberschenkels gelegenen Beuger des Knies, gleichzeitig erschlaffen die Strecker des Knies, z. B. die Vasti. Umgekehrt kontrahieren sich bei Auslösung von Streckreflexen die Strecker des Knies, während die Beuger erschlaffen. Nun findet beim Beugereflex nicht nur eine Beugung des Knies, sondern gleichzeitig auch der Hüfte und eine Dorsalflexion des Fusses und der Zehen statt. Auch für diese Gelenke gilt, dass bei der reflektorischen Kontraktion der Beuger die Strecker erschlaffen und umgekehrt. Bei Streckreflexen findet umgekehrt eine Streckung in Hüfte und Knie, Plantarflexion des Fusses und der Zehen statt; es ziehen sich dabei die „Strecker“ zusammen, während die Beuger erschlaffen. Sherrington teilt also die Gesamtheit der Beinmuskeln in zwei Gruppen ein, die der Beuger und die der Strecker. Wenn sich bei einem Reflexvorgang die einen kontrahieren, erschlaffen die andern und umgekehrt.

Nach Sherrington ¹⁾ gehören der Gruppe der Beuger beim Hunde folgende Muskeln an: Ileopsoas, Sartorius, Rectus femoris, Gracilis, Biceps femoris post., Semitendinosus, Tibialis antic., Extensor digit. long., Glutaeus min. und tenuissimus. Ileopsoas, Glutaeus min. und tenuissimus und Rectus femoris sind Beuger der Hüfte. Der Rectus wird — als Teil des Quadriceps femoris — meist zu den Streckern des Knies gerechnet. Denken wir uns aber das Kniegelenk durch die Wirkung anderer Muskeln fixiert, so muss, wie bereits Mann ²⁾ hervorgehoben hat, die Verkürzung des Rectus die Hüfte beugen, da die Ansatzpunkte des Muskels vor der Achse des Hüftgelenks liegen.

Sartorius, Gracilis, Semitendinosus, der hintere Teil des Biceps wirken nach Sherrington als Kniebeuger, der Tibialis ant., Extensor digit. long. und Peroneus long. dorsalflektieren den Fuss und die Zehen. Die Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, die eine regelmässige Teilerscheinung des Beugereflexes ist, wird daher im Sinne der Physiologen als Beugung bezeichnet, die Plantarflexion des Fusses und der Zehen als Streckung.

Der eben genannten Gruppe der Beuger, die sich beim Beugereflex verkürzen, steht die der Strecker gegenüber, die nach Sherrington beim Eintritt des Beugereflexes erschlaffen, u. z. sind dies

1) Sherrington, Brain 1910, Bd. 33, S. 1.

2) Mann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1896, Bd. 10.

der Semimembranosus, Biceps fem. ant., Quadratus fem., Adductor min. als Strecker der Hüfte, die Vasti als Strecker des Knies, der Gastrocnemius, Soleus und Flexor digitorum als Plantarbeweger des Fusses und der Zehen. Umgekehrt kontrahieren sich nach Sherrington diese Muskeln bei Streckreflexen, während die vorhin aufgezählten Beuger dabei erschlaffen.

Gegen diese scharfe Zweiteilung spricht die Beobachtung, dass manchen Muskeln eine doppelte Aufgabe zukommt. Der Rectus femoris ist als Beuger der Hüfte angeführt. Ist aber die Hüfte festgestellt, so wird er zweifellos als Strecker des Knies wirken. Semitendinosus, Biceps fem. (post.) sind als Strecker der Hüfte angesehen. Dass sie diese Aufgabe auch beim Menschen haben, ist ebenfalls schon von Mann gezeigt worden. Andererseits beugen sie bei festgestellter Hüfte das Knie. Theoretisch wird man es daher nicht ohne weiteres verstehen können, dass sie nur bei Streckbewegungen, nicht auch bei Beugebewegungen sich kontrahieren sollen.

Prüfen wir nun das tatsächliche Verhalten dieser Muskeln bei Beuge- und Streckreflexen des Menschen. Um lediglich das Verhalten der spinalen Centra — entsprechend dem Tierversuch — kennen zu lernen, müssen dazu Patienten mit stärkeren Erkrankungen der Pyramidenbahnen gewählt werden, also etwa Fälle von Kompressionsmyelitis, Hemiplegie u. a. Beim durch Sohlenreizung ausgelösten Beugereflex des Menschen sieht man deutlich den Sartorius, Rectus, Gracilis, Biceps, Semitendinosus, Tibialis antic., häufig auch den Extensor long. digit. und Peroneus long. sich kontrahieren und es mögen auch die nicht sichtbaren Glutaeus min. und Ileopectaeus sich verkürzen. Darüber hinaus sieht man aber beim Beugereflex nicht selten noch andere von Sherrington in die Streckergruppe gerechnete Muskeln sehr deutlich zucken, besonders die Vasti. Strümpell erwähnt die Mitbeteiligung des Gastrocnemius. Auch der Semimembranosus spannt sich nach meiner Beobachtung bei der reflektorischen Beugung an.

Man könnte geneigt sein, diese Widersprüche zwischen den Beobachtungen an Mensch und Tier auf ein verschiedenes Verhalten in den einzelnen Tierklassen zu beziehen. Meines Erachtens liegen andere Gründe vor. Die Hemmung der Antagonisten beim Beugereflex lässt sich am besten zeigen, wenn diese vorher durch Auslösung eines tonischen Streckreflexes in einen gewissen Kontraktionszustand versetzt sind. Tritt bei Auslösung des Beugereflexes die Hemmung ein, so erschlaffen sie dann plötzlich und verlängern sich. Dementsprechend hat Sherrington die Muskeln, bei denen er den etwaigen Eintritt der antagonistischen Hemmung untersuchen wollte, vorher stets in Erregung versetzt. Tun wir dies beim Menschen, so können wir

ebenfalls die Erscheinung der antagonistischen Hemmung leicht beobachten. Versetzen wir z. B. das Bein eines Patienten mit spastischer Paraplegie durch Anheben des Oberschenkels in einen mit Klonus des Quadriceps einhergehenden Streckspasmus, so erschlafft der krampfhaft angespannte Quadriceps in dem Augenblick, wo wir durch Stechen der Fusssohle einen Beugereflex hervorrufen. Und umgekehrt erschlaffen auch beim Menschen die vorher angespannten Beuger, wenn plötzlich ein Streckreflex ausgelöst wird. Wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, gelingt es durch dauernde elektrische Reizung der Haut des Beins, bei manchen Patienten mit Querschnittsläsion rhythmische reflektorische Bewegungen zu erzielen, die sich aus abwechselnden Beuge- und Streckbewegungen des Beins zusammensetzen. In dem Augenblick, wo dabei die Streckbewegung einsetzt, ist deutlich die Erschlaffung des vorher angespannten Beugers festzustellen.

Also auch beim Menschen ist die „Hemmung der Antagonisten“ nachzuweisen, aber sie tritt nur auf, wenn die Antagonisten vorher in Kontraktionszustand waren. Sind die Antagonisten zu Beginn des Versuchs schlaff, so können sie sich im Gegenteil zusammen mit den Antagonisten kontrahieren.

Beritoff¹⁾ hat neuerdings nachgewiesen, dass die Reflexbewegungen des Frosches den gleichen Gesetzen folgen. Es scheint also eine völlige Übereinstimmung zwischen den Beobachtungen am Menschen und am Tier zu bestehen.

Bei den spinalen Reflexen liegen ganz ähnliche Verhältnisse vor wie bei den willkürlichen Bewegungen. Duchenne und Rieger hatten gezeigt, dass bei diesen nicht nur die Agonisten, sondern gleichzeitig die Antagonisten sich zusammenziehen. Erst durch deren Mitwirkung erhält die Bewegung ihre Stetigkeit, wird ihr Maß bestimmt und ein Schleudern verhütet. Sherrington und Hering hatten andererseits im Tierversuch gezeigt, dass bei von der Rinde ausgelösten Bewegungen die Antagonisten erschlaffen. Auch für die willkürlichen Bewegungen wurden Beispiele der antagonistischen Hemmung gegeben. O. Förster²⁾ macht mit Recht darauf aufmerksam, dass bei den willkürlichen Bewegungen beides vorkommt: Die Antagonisten können sowohl sich mit kontrahieren wie — in anderen Fällen — erschlaffen. Dasselbe gilt, wie oben gezeigt, für die spinalen Reflexe, wo je nach dem Anfangszustand, in dem sie sich befinden, die Antagonisten sich kontrahieren oder erschlaffen können.

Prüfen wir nach diesen allgemeineren Erörterungen das Ver-

1) Beritoff, Pflügers Archiv, Bd. 151, S. 171.

2) O. Förster, Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.

halten der Antagonisten bei den einzelnen bekannteren spinalen Reflexen:

Beim Patellarreflex kontrahiert sich zunächst der Quadriceps und bewirkt so eine Streckung des Knies. In Fällen von gesteigerter Reflexerregbarkeit, besonders bei Schädigung der Pyramidenbahnen, sieht man deutlich, dass die Bewegung sich nicht auf das Kniegelenk beschränkt, sondern dass sich gleichzeitig die Hüfte streckt, häufig auch Fuss und Zehen plantarflektiert werden. Der Reflex reiht sich damit den koordinierten Streckreflexen zu. Nun ist aber schon von Sternberg¹⁾ beobachtet worden, dass nicht selten auch die an der Rückseite des Oberschenkels gelegenen Muskeln, der Semitendinosus, Semimembranosus, Biceps sich bei Schlag auf die Patellarsehne ebenfalls kontrahieren, ebenso die an der Vorderseite des Unterschenkels gelegenen Dorsalflexoren, besonders der Tibial. antic. Wenn auch die Muskeln an der Rückseite des Oberschenkels z. T. als Hüftstrecker wirken, so sind sie doch gleichzeitig Kniebeuger. Es können also auch beim Patellarreflex die Antagonisten sich kontrahieren. Es ist leicht verständlich, dass infolgedessen bei Lähmung des Quadriceps oder auch bei Schädigung der zum Quadricepskern führenden Reflexfasern statt der Streckung des Knies eine Beugung bei Schlag auf die Patellarsehne eintritt, eine Erscheinung, die als paradoxes Kniephänomen von Benedikt beschrieben und auch von anderen beobachtet worden ist. Neuritis, Poliomyelitis, Durchschneidung des Femoralis, tabische Schädigung der Reflexfasern sind die Hauptursachen für eine derartige Umkehr des Patellarreflexes. Je nach der Schädigung des Muskels, seines Zentrums, Nerven oder Reflexbogens wird dabei der Quadriceps noch mitzucken können oder sich ganz ruhig verhalten. Nur den letzteren Fällen will Lorenz²⁾ im strengeren Sinne des Wortes die Bezeichnung paradoxer Reflexe zugestehen. Seine Erklärung der Erscheinung weicht von der hier gegebenen etwas ab. Als zum Patellarreflex gehörig betrachtet er nur die Kontraktion der Strecker, besonders des Quadriceps, während die Zuckung der Beuger bei Schlag auf die Patellarsehne als Teilerscheinung eines dadurch ausgelösten Fluchtreflexes angesehen wird. Ich glaube dem gegenüber gezeigt zu haben, dass sowohl beim Beuge- wie beim Patellarreflex nicht nur die eigentlichen Agonisten sich kontrahieren können, sondern auch deren Antagonisten. Ich möchte dieser Verschiedenheit der Auffassung im übrigen keinen besonderen Wert beilegen; im Tatsächlichen stimmen wir überein, nämlich darin, dass

1) Sternberg, Die Sehnenreflexe. Leipzig und Wien 1893.

2) Lorenz, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 54, S. 259.

bei Schlag auf die Patellarsehne der Reiz nicht nur das Zentrum des Quadriceps, sondern auch das der Beuger erregen kann.

Schlag auf die Achillessehne ergibt eine reflektorische Kontraktion des Gastrocnemius, Soleus und Plantaris longus. Sternberg erwähnt, dass sich auch Semimembranosus und Semitendinosus dabei kontrahieren können. Nach meinen Beobachtungen sieht man diese Muskeln, wenn der Reflex in Seitenlage ausgelöst wird, sehr häufig sich kontrahieren, auch bei Gesunden. Strümpell beobachtet ferner Zusammenziehung des Tensor fasciae latae, Biceps fem., Glutaeus max. Man wird hier nicht von einem paradoxen Reflex sprechen, da die durch diese Muskeln bedingte Bewegung nicht die Stellung des Fussgelenks beeinflusst. Der sog. paradoxe Reflex von Schäfer: Dorsalflexion des Fusses bei Kneifen der Achillessehne hat, wie Lorenz mit Recht hervorhebt, mit dem Achillessehnenreflex nichts zu tun, sondern ist ein Ausdruck des Fluchtreflexes bei schmerzhafter Reizung. Der auslösende Reiz ist dabei nicht eine Erschütterung oder Dehnung der Sehne, sondern eine Art Schmerzreiz.

Bereits Sternberg weist darauf hin, dass für den Reflexausfall die Anfangsstellung der Glieder, besonders die dadurch bedingte verschiedene Spannung der einzelnen Muskeln, von Einfluss sein kann, ohne allerdings Einzelheiten hierüber mitzuteilen. Der Einfluss der Anfangsstellung für den Reflexausfall ist mitunter recht deutlich beim Verhalten der Innen- und Aussenrotatoren des Oberschenkels. Wenn man bei einem Paraplegiker, dessen Oberschenkel in völlige Beugestellung gebracht ist, einen kräftigen Hautreiz am Oberschenkel anbringt, etwa einen Nadelstich, so sieht man nicht selten, dass das Bein daraufhin reflektorisch nach aussen rotiert wird, wenn es vorher in Innenrotation sich befand; dass es umgekehrt nach innen rotiert wird, wenn es vorher in Aussenrotation sich befand. Soweit ich es feststellen konnte, kontrahieren sich in beiden Fällen die gleichen Muskeln, u. z. sowohl die bei der gewählten Ausgangsstellung nach innen rotierenden Adduktoren wie der nach aussen rotierende Glutaeus max. Die verschiedene Wirkung dieser Muskelkontraktionen je nach der Anfangsstellung des Beins erklärt sich leicht aus den Gesetzen der Muskelmechanik. Die vorangehende passive Dehnung eines Muskels begünstigt die nachfolgende Kontraktion. Bei starker passiver Annäherung der Ansatzpunkte eines Muskels wird umgekehrt seine Kontraktion fast ganz ohne Bewegungswirkung verlaufen können.

Auch in Bezug auf den Adduktorenreflex lässt sich mitunter Ähnliches zeigen. Schlag auf den Condyl. int. fem. bewirkt eine Zuckung der Adduktoren und bei beweglichem Bein eine Adduktion.

Wird aber in Fällen lebhafter Reflexsteigerung das Bein vorher stark adduziert, so vermag Schlag auf den Condylus int. jetzt mitunter eine Abduktion hervorzurufen.

Auch hier zucken eben nicht nur die Adduktoren, sondern gleichzeitig auch deren Antagonisten. Und deren Wirkung kann überwiegen, wenn sie vorher stark gedehnt worden sind.

Schlag auf das Akromion, die Spina scapulae, mitunter auch auf die Clavicula ruft häufig eine Zuckung im Deltoideus, Pectoralis, Supra- und Infraspinatus, Biceps hervor. Bringt man bei Patienten mit gesteigerter Reflexerregbarkeit, etwa bei Hemiplegikern, vor Auslösung des Reflexes den Ellbogen in rechtwinklige Beugstellung und rotiert den Arm stark nach innen, so vollführt er jetzt bei dem reflexauslösenden Schlage eine Aussenrotation; bringt man den Arm vorher in starke Aussenrotation, so wird er auf den Reiz hin nach innen rotiert. Der gebeugte Unterarm zeigt dabei sehr deutlich die Rotationsbewegung an. Diese „Reflexumkehr“ ist nicht immer, aber doch häufiger bei Hemiplegikern zu beobachten. Sind durch die passive Innenrotation Supra- und Infraspinatus gedehnt, so wird sich im Reflexerfolg deren Kontraktion am meisten bemerkbar machen, also den Arm nach aussen rotieren; im umgekehrten Falle wird die Kontraktion des Pectoralis den Ausschlag geben und den Arm nach innen rotieren.

Die französischen Autoren beschäftigen sich viel mit einer Erscheinung, die als Umkehr des Radiusreflexes bezeichnet wird. Normalerweise ruft Schlag auf den Processus styloid. radii eine Kontraktion des Biceps, der Hand- und Fingerbeuger hervor. Ist dagegen das 5. Cervikalsegment geschädigt, so fehlt nach Babinski die Bicepskontraktion und es kommt nur zur Fingerbeugung. Man wird diese Erscheinung kaum als „Umkehr“ eines Reflexes bezeichnen, da nur ein Teil der sonstigen Bewegung ausfällt. Als diagnostisches Symptom scheint die Abweichung vom normalen Reflexablauf von Wert zu sein ¹⁾.

Häufig zu beobachten ist die Umkehr des Tricepsreflexes. Schlag auf die Tricepssehne ruft normalerweise eine Kontraktion des Triceps und damit Streckung im Ellbogen hervor. O. Förster ²⁾, Souques ³⁾,

1) Vgl. z. B. Souques und Chauvet, *Revue neurolog.* 1911, Bd. 2, S. 144. — Klippel und Monnier-Vinard, *Ebenda*, S. 145. — Souques und Barré, *Ebenda*, S. 165.

2) O. Förster, *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.* VIII, 1 u. 2.

3) Souques, *Revue neurolog.* 1911, I, S. 510. — Souques und Chauvet, *Ebenda* 1912, I, 717.

Sablé¹⁾ u. a. haben nun über Fälle besonders von Tabes, später auch von Hemiplegie berichtet, wo Schlag auf die Tricepssehne eine Kontraktion des Biceps und Beugung des Ellbogens erzeugte. Diese Erscheinung ist als Umkehr des Tricepsreflexes, paradoxes Tricepsphänomen bezeichnet. Zum Verständnis dieser Erscheinung ist zu berücksichtigen, dass sehr häufig bei Normalen neben dem Triceps auch der Biceps zuckt, wie schon Sternberg beobachtet hat. Allerdings überwiegt normalerweise die Tricepskontraktion und damit die Streckbewegung. Wenn aber der Triceps gelähmt ist oder die Reflexfasern zum Tricepskern geschädigt sind, wie mitunter bei Tabes, so tritt überwiegend oder allein die Bicepskontraktion in Kraft und es erfolgt eine Beugung statt der Streckung.

Ich konnte an zahlreichen Fällen von Hemiplegien beobachten, dass der Reflexausfall bei Schlag auf die Tricepssehne von der Ausgangsstellung des Armes abhängt. Ist der Arm anfangs gebeugt, so bewirkt Schlag auf die Tricepssehne eine Ellbogenstreckung; ist der Arm dagegen anfangs gestreckt, so beugt er sich beim gleichen Reiz. Es ist also hier eine Reflexumkehr willkürlich vom Untersucher durch Veränderung der Ausgangsstellung zu erzeugen.

Auch hier überwiegt in der Reflexbewegung jedesmal die Kontraktion des vorher gedehnten Muskels. Es ist aber die Frage, ob dies lediglich davon abhängt, dass die Dehnung mechanisch günstigere Bedingungen für das Zustandekommen der Kontraktion liefert. Man sieht und fühlt nämlich nicht selten, dass bei anfänglicher Streckstellung auf Klopfen der Tricepssehne der Triceps fast garnicht zuckt, dass umgekehrt bei anfänglicher Beugstellung der Biceps fast gar nicht zuckt. Auch hier sei zum besseren Verständnis der Erscheinungen ein Blick auf die physiologischen Ergebnisse gestattet.

Uxküll hat zuerst die Erscheinung, dass bei Reflexen jeweils der gedehnte Muskel auf Reizung zur Kontraktion neigt, eingehender verfolgt und sie so erklärt, dass der „Tonus jeweils zum gedehnten Muskel fliesse“, oder in anderen Worten, dass durch den gleichen Reiz das Zentrum eines Muskels stärker erregt wird, wenn der Muskel vorher gedehnt war.

Magnus²⁾ hat zahlreiche neue Beispiele für die Reflexumkehr unter dem Einfluss der Lage beigebracht und den Mechanismus dieser Erscheinung aufgeklärt. Bei einer bestimmten Stellung eines Gelenks fließen sensible Erregungen von den Nervenendigungen der Gelenke

1) Sablé, Ebenda, 1911, I, 640.

2) Magnus, Zur Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem. I—IV. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130 u. 134.

bezw. ihrer Umgebung und der Muskeln, also Reize der „Tiefensensibilität“, zum Zentralnervensystem. Diese bewirken, dass ein neuer Reiz, etwa der Schlag auf eine Sehne, nun zu den Centra derjenigen Muskeln gelangt, die bei der in Frage kommenden Gelenkstellung gerade gedehnt sind. Durchschneidet man die hinteren Wurzeln, durch die die Bahnen der tiefen Sensibilität verlaufen, so zeigt sich die Reflexumkehr unter dem Einfluss der Lage nicht mehr; ein bestimmter Reiz hat jetzt immer den gleichen Reizerfolg, unabhängig von der Ausgangsstellung des Gliedes.

Ich möchte annehmen, dass auch bei der Umkehr des Tricepsreflexes unter dem Einfluss der Anfangslage dieser von Magnus beschriebene Mechanismus der „Umschaltung“ eine Rolle spielt. Dafür spricht die oben erwähnte Beobachtung, dass bei anfänglicher Streckstellung der Triceps mitunter überhaupt kaum zuckt, bei anfänglicher Beugstellung der Biceps mitunter sich völlig ruhig verhält. Man wird auch für die vorher aufgezählten Fälle von Reflexumkehr unter dem Einfluss der Lage (Innen- bezw. Aussenrotation des Oberschenkels, Adduktion bezw. Abduktion, Innen- bezw. Aussenrotation des Oberarms) die Möglichkeit zulassen müssen, dass der gleiche Reflexmechanismus mitspielt. Gehen wir von den Sehnenreflexen auf das Gebiet der Haut- oder sog. Abwehrreflexe über, so gibt es dort eine ganze Reihe von Beispielen der Reflexumkehr, die sich nach dem Magnus'schen Prinzip der Umschaltung erklären lassen. Sie sind an anderer Stelle besprochen¹⁾. Hier sollen sie nur kurz erwähnt werden:

Streichen der Leistengegend erzeugt bei Patienten mit Erkrankung der Pyramidenbahn gelegentlich eine deutliche Streckbewegung des vorher passiv gebeugten Beins (Reflex von Remak u. Westphal). Wird aber das Bein des gleichen Patienten vorher in Streckstellung gebracht, so beugt es sich häufig auf den gleichen Reiz hin.

Streichen oder Stechen der Fusssohle ruft für gewöhnlich einen ausgesprochenen Beugereflex hervor. Ist das Bein vorher passiv gebeugt, so kann in manchen Fällen der gleiche Reiz jetzt eine Streckung bewirken²⁾.

Auslösung eines Beugereflexes in einem Bein erzeugt im anderen eine gleichzeitige Streckung (gekreuzter Streckreflex). Ist das andere Bein aber bereits zu Anfang völlig gestreckt, so vermag es sich auf den gleichen Reiz hin zu beugen.

1) Böhme, Vergleichende Untersuchungen über die reflektorischen Leistungen des menschlichen und des tierischen Rückenmarks. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1916.

2) Derselbe, Untersuchungen über die koordinierten Reflexe des menschlichen Lendenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 56.

In all diesen Fällen, bei denen es sich um kräftige ergiebige, dabei tonisch verlaufende Bewegungen handelt, kann man sehr deutlich erkennen, dass sich auf den gleichen Reiz hin je nach der Ausgangsstellung entweder vorwiegend die Beuger oder die Strecker kontrahieren, dass also die Erregung abhängig von der Anfangsstellung entweder zum Centrum der Beuger oder zu dem der Strecker fliesst.

Der gleiche Mechanismus gilt wahrscheinlich auch für manche Fälle von Umkehr des Patellarreflexes unter dem Einfluss der Lage:

Bei mehreren Fällen von klinisch völliger Querschnittsläsion des Brustmarks konnte ich beobachten, dass Schlag auf die Patellarsehne oder die vordere Tibiakante, die für gewöhnlich eine Streckung des Beins gibt, bei passiv völlig gestrecktem Bein eine Beugung verursacht.

Eine etwas andere Entstehungsweise haben anscheinend folgende Beobachtungen von Reflexumkehr.

Kräftiges oft wiederholtes Stechen der Handfläche ruft bei Hemiplegikern oft einen Beugereflex des Arms mit kräftiger Ellbogenbeugung hervor¹⁾. In 2 Fällen von Hemiplegie mit völliger Lähmung der einen Körperhälfte sah ich diese Beugung zwar ebenfalls regelmässig auftreten, wenn die Patienten passiv aufgesetzt worden waren, dagegen trat eine Streckung ein, wenn die Patienten in der gleichen Weise bei Rückenlage untersucht wurden. Hier ist der Ausfall des Reflexes also augenscheinlich nicht von der Armstellung, sondern von der Körperhaltung beeinflusst worden, vielleicht auf Bahnen, die mit dem Labyrinth in Zusammenhang stehen.

Wir können danach verschiedene Arten von Reflexumkehr unterscheiden.

1. Reflexumkehr durch Lähmung des Hauptagonisten oder Störung der zu seinem Centrum führenden Reflexfasern. (Reflexumkehr bei Tabes, Poliomyelitis, Neuritis, Nervendurchtrennung u. a.)

2. Reflexumkehr unter dem Einfluss der Lage. Zum Teil wird diese vielleicht lediglich durch mechanische Momente bedingt. Grossenteils spielt aber die von Magnus nachgewiesene durch die Tiefensensibilität vermittelte „Umschaltung“ die ausschlaggebende Rolle.

3. Reflexumkehr unter dem Einfluss der Körperhaltung.

Mit dieser Aufzählung sind die Möglichkeiten der Reflexumkehr

1) Böhme, Hautreflexe an den Armen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 56.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 56.

sicher nicht erschöpft, nur einige wesentliche und klinisch häufiger zur Beobachtung kommende Formen herausgegriffen. Ein weiterer zur Reflexumkehr führender Vorgang kann die Ermüdung sein, der zufolge ein bestimmter Reiz nach wiederholter Anwendung schliesslich die gegenteilige Wirkung erzielen kann, ferner gehört dahin die Erscheinung des „Reflexrückschages“. Auf diese vorläufig mehr physiologisches Interesse besitzenden Erscheinungen ist an anderer Stelle eingegangen.

Aus der medizinischen Klinik Kiel.

Hautreflexe an den Armen.

Von

Prof. Dr. Böhme.

Während die Hautreflexe an den unteren Extremitäten allgemein bekannt sind und diagnostisch vielfach verwertet werden, gelten Hautreflexe der Arme als Seltenheiten. Nur gelegentlich wird darüber berichtet. So erwähnt v. Strümpell, dass bei einem Patienten mit frischer Hemiplegie bei schmerzhafter Hautreizung des Armes eine reflektorische Streckung eintrat. Jamin beobachtete in einigen Fällen von multipler Sklerose, dass auf einen Schmerzreiz hin nach einer kurzen Beugung des Arms eine Ellbogenstreckung mit Pronation des Unterarms und Abduktion des Oberarms erfolgte.

In vergleichenden Untersuchungen über die Reflexleistungen des menschlichen und des tierischen Lendenmarks, über die im Deutschen Archiv für klinische Medizin ausführlicher berichtet ist¹⁾, konnte ich zeigen, dass eine fast völlige Übereinstimmung der Beinreflexe des Menschen mit denen der höheren Säugetiere besteht, dass insbesondere die von Sherrington, Magnus u. a. beobachteten koordinierten Beuge- und Streckreflexe (gleichseitige Reflexe, gekreuzte Reflexe, Reflexumkehr, rhythmische Reflexe), sich beim Menschen ebenso nachweisen liessen wie beim Vierfüssler. Diese Beobachtungen legten den Gedanken nahe, dass auch am Arm des Menschen Hautreflexe häufiger auftreten müssten, da sie beim Hund und Affen regelmässig zu beobachten sind.

Das sicherste Urteil über die Reflexnatur etwa zu beobachtender Bewegungserscheinungen müssten Fälle mit vollständiger Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit infolge Schädigung des zentralen motorischen Neurons erlauben. Frischere Hemiplegien bieten am häufigsten Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen. Wie aus den folgenden Krankengeschichten hervorgeht, sind in der Mehrzahl der Fälle Hautreflexe der Arme zu beobachten. Diese sind am sichersten zu erzielen

1) Vergl. auch Böhme, Über koordinierte subkortikale Reflexe. Verhandlungen des Congr. f. innere Medizin 1914.

durch oft und rasch nach einander wiederholte Nadelstiche am Daumen- oder Kleinfingerballen. Aber auch andere kräftige Reize, wie Faradisieren oder Auflegen von Eisstückchen, wirken oft reflexauslösend. Auch von der Ellenbeuge, mitunter auch von anderen Stellen der Haut des Armes können reflektorische Bewegungserscheinungen hervorgerufen werden. Am häufigsten wird als Reflex eine Beugebewegung des Arms beobachtet, seltener treten Streckbewegungen auf.

Die Einzelheiten der Bewegungen sind aus den Krankengeschichten zu ersehen.

I. Beugereflexe.

1. Frau S., 60 Jahre alt, grosses Gliom des rechten Marklagers mit Blutungen, die bis zur rechten inneren Kapsel reichen (Autopsie).

Die Patientin, die seit längerer Zeit ein Nachschleppen des linken Beines beim Gehen verspürt hatte, hatte vier Wochen vor ihrer Einlieferung einen Schlaganfall erlitten und war seitdem an der linken Körperhälfte gelähmt. Beim Eintritt ins Krankenhaus bestand eine starke Parese des linken Armes, linken Beines und des linken unteren Facialis mit geringen Spasmen, geringen Kontrakturen, stark gesteigerten Sehnenreflexen auf der linken Seite, positivem Babinskischen Phänomen und sehr ausgesprochenem gekreuzten Streckreflex¹⁾ im paretischen Bein.

Stechen in die linke Handfläche bewirkte nur eine geringe Beugebewegung im Ellenbogen und geringes Zurückziehen des Oberarmes, während der rechte, willkürlich gut bewegliche Arm bei gleichem Reiz eine ausgiebige Fluchtbewegung machte. 2 Wochen nach ihrer Aufnahme wurde die Patientin stark benommen, willkürliche Bewegungen wurden nur mit der rechten Körperhälfte ausgeführt, die linke erschien willkürlich fast völlig unbeweglich. Wiederholtes Stechen in die linke Handfläche oder die linke Ellenbeuge führte jetzt zu einer ziemlich ergiebigen, ausgesprochen tonischen Kontraktion der Unterarmbeuger. In den nächsten Tagen nahm die Benommenheit zu. Die willkürliche Beweglichkeit der rechten Seite blieb erhalten, die der linken war völlig geschwunden. Wiederholtes Stechen in die linke Hand oder die linke Ellenbeuge führte zu einer langsamen, tonischen Ellenbeugung mit gleichzeitiger Adduktion des Oberarmes. Einige Tage später blieben wiederholte Stiche in die linke Hand wirkungslos, der Reflex fehlte von nun an dauernd bis zum Tode. Der linke Arm war jetzt völlig schlaff, die Sehnenreflexe des linken Armes waren völlig geschwunden.

Hier wurde also zur Zeit völliger Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit auf wiederholtes Stechen der linken Handfläche eine langsame tonische Beugung des Ellbogens mit gleichzeitiger Adduktion

1) Der gekreuzte Streckreflex besteht in einer Streckung des nicht gereizten Beins beim Auslösen einer reflektorischen Beugezuckung im anderen Bein. Vergl. Böhme l. c.

des Oberarms beobachtet. Später schwand der Reflex zusammen mit dem Verlust der Sehnenreflexe und des Tonus.

2. Frau K., 62 Jahre. Arteriosklerose mit Hypertonie, Hemiplegie rechts.

Der erste apoplektische Anfall hatte vor einem Jahr stattgefunden, ein schwerer zweiter vor 10 Tagen. Bei ihrer Aufnahme war die Patientin benommen, die rechte Körperhälfte vollständig gelähmt; Sehnenreflexe rechts gesteigert, Spasmen des rechten Armes und Beines, beide Extremitäten in mässiger Beugekontraktur. Während der ganzen Beobachtungszeit völlige motorische Aphasie, völlige Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit im rechten Arm und Bein.

Fortgesetztes Stechen der rechten Hand bewirkte stets eine tonische Kontraktion der Ellenbeuger, des Biceps und Supinator longus, der Hand- und Fingerbeuger, der Pronatoren und ein Zurückziehen des Oberarmes. Der gleiche Reflex konnte auch auf mannigfache andere Weise ausgelöst werden. Wiederholtes Beklopfen der rechten oder linken Clavikula oder Scapula, des Sternums, der oberen Thoraxteile zu beiden Seiten des Brustbeins mit dem Perkussionshammer bewirkte die gleichen Bewegungserscheinungen. Wiederholtes Stechen in die linke Handfläche oder linke Fusssohle ergab neben der Bewegung des willkürlich beweglichen linken Armes bzw. Beines eine leichte Beugung des rechten Armes. Beim passiven Aufsetzen wie beim passiven Niederlegen trat stets eine deutliche tonische Beugung des rechten Armes auf. Auch die passive oder durch Fusssohlenreizung ausgelöste reflektorische Beugung des rechten Beines, mitunter auch die des linken bewirkte eine leichte Beugebewegung im rechten Arm.

Fast alle stärkeren Reize, die überhaupt die Körperoberfläche trafen, vermochten also bei dieser Patientin mit völlig aufgehobener willkürlicher Beweglichkeit der rechten Körperhälfte einen charakteristischen Reflex des rechten Armes auszulösen, der sich in Beugung des Ellbogens, der Hand und der Finger, Pronation des Unterarms und Zurückziehen des Oberarms äusserte. Auf die Tatsache, dass dieser Beugereflex auch durch Klopfreize hervorgerufen wurde, die den linken oder rechten Schultergürtel oder die oberen Thoraxteile trafen, wird später noch zurückgekommen. Am ergiebigsten war die Reflexbewegung allerdings auf Stechen in die rechte Hohlhand. Auch als Mitbewegung bei verschiedenen anderen passiven oder reflektorischen Bewegungen wurde eine leichte Beugebewegung im rechten Arm beobachtet. Der Befund blieb bis zur Entlassung unverändert.

3. Kind K., 12 Jahre. Osteomyelitis femoris. Metastate in der rechten inneren Kapsel. Hemiplegie links (Autopsie).

Bei dem schon einige Zeit in klinischer Behandlung befindlichen Kinde wird eines Morgens leichte Benommenheit, völlige motorische Lähmung der linken Körperhälfte, Deviation der Augen und Drehung des Kopfes nach rechts bemerkt. Sensibilität erhalten. Sehnenreflexe am linken Bein herabgesetzt, am linken Arm nicht auslösbar. Bauchdeckenreflex links fehlt,

Fluchtreflex des linken Beines ist gering. Babinski links positiv. Linkes Bein völlig schlaff, der linke Arm befindet sich in fast rechtwinkliger Beugekontraktur. Der kontrahierte linke Biceps springt deutlich sichtbar hervor.

Alle Schmerzreize, die den linken Arm treffen, rufen eine Steigerung der Bicepskontraktur mit weiterer Zunahme der Beugung des Ellenbogens hervor. Hier ist also schon am Tage des apoplektischen Insults der Beugereflex deutlich ausgesprochen.

4. Frau L., 48 Jahre. Arteriosklerose mit starker Blutdrucksteigerung, alte Blutungsherde im rechten Corpus striatum und der rechten inneren Kapsel, frische grosse Blutungen in das Marklager der rechten Kleinhirnhälfte mit Einbruch in den vierten Ventrikel (Autopsie)

Die Patientin wird kurz nach dem apoplektischen Insult, der durch die Kleinhirnblutung hervorgerufen ist, völlig benommen in die Klinik gebracht. Alle 4 Extremitäten sind völlig schlaff, unbeweglich, die Sehnen- und Periostreflexe fehlen. Streichen der Fusssohle ruft Verkürzungsreflex des gereizten Beines hervor. Babinskisches und Oppenheimsches Phänomen sind links wie rechts positiv.

Stechen in die Hand löst regelmässig Ellenbogenbeugung auf der gereizten Seite ans. Der Reflex ist rechts ebenso deutlich wie links. Am nächsten Tage sind die Armreflexe nicht mehr auslösbar, in der Nacht stirbt die Patientin.

Der Beugereflex des Armes war hier ausgesprochen nicht nur auf der linken Seite, bei der die zugehörige Pyramidenbahn durch frühere Blutungen stark geschädigt war, sondern auch rechts.

5. Emil H., 26 Jahre. Endocarditis lenta. Embolie der rechten Carotis und Arteria fossae Sylvii mit ausgedehnter gelber Erweichung der ganzen Inselgegend bis zum Hinterhauptlappen. Multiple kleinere Embolien in beiden Hemisphären, Hemiplegie links (Autopsie).

Früher Gelenkrheumatismus, Herzfehler, seit mehreren Wochen wieder krank. Gestern plötzlich hingestürzt. Seitdem Lähmung der linken Körperhälfte.

Befund: Endocarditis (*Streptococcus viridans* im Blut). Linker unterer Facialis und linker Arm völlig gelähmt, linkes Bein paretisch. Hypästhesie der linken Körperhälfte. Leichte Hypertonie links. Sehnenreflexe beiderseits positiv, Oppenheim links positiv, rechts negativ. Gekreuzter Streckreflex nach links positiv, umgekehrt negativ. Pupillen normal. Motilität und Sensibilität rechts ungestört. Patient ist etwas benommen, ist aber zu fixieren, versteht und antwortet richtig auf einfache Fragen.

Stechen der linken Handfläche ruft typischen Beugereflex des linken Armes hervor: Zurückziehen des Oberarms, Beugung des Ellbogens, der Hand und der Finger.

In der Folgezeit stellt sich die willkürliche Beweglichkeit des linken Armes wieder teilweise her.

Auch hier wird also ein typischer Beugereflex zur Zeit völliger motorischer Lähmung des rechten Armes beobachtet.

6. Ferdinand R., Hemiplegie links infolge von Blutung in der rechten inneren Kapsel bei Arteriosklerose.

Vor 5 Tagen apoplektischer Anfall mit Bewusstlosigkeit. Danach linksseitige Lähmung.

Befund: Linker unterer Facialis und linkes Bein paretisch, linker Arm völlig gelähmt. Weder spontan noch auf Geheiss oder auf Reizung der rechten Körperhälfte treten Bewegungen im linken Arm auf. Sensibilität der ganzen linken Körperhälfte stark herabgesetzt. Im linken Arm ist die Empfindung selbst starken Schmerzreizen gegenüber völlig erloschen. Linker Arm völlig schlaff. Radius- und Ulnarreflex fehlen links, Biceps- und Tricepsreflex sind links abgeschwächt. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Babinski und Strümpell links +, Bauchdecken- und Kremasterreflex beiderseits +. Sensorium, Sprache frei, Motilität und Sensibilität rechts normal.

Stechen der linken Handfläche löst einen Beugereflex aus, der sich in Adduktion des Oberarmes, leichter Beugung des Ellbogens, stärkerer Beugung der Hand und der Finger aussert. Bei der Ellbogenbeugung spannt sich ausser dem Biceps und Brachioradialis gleichzeitig auch dessen Antagonist, der Triceps, wenn auch in geringem Maße. Wird der linke Arm vor Beginn der Reizung passiv im Ellbogen stärker gebeugt, so bringt die Reizung der Handfläche neben der Adduktion des Oberarms nur eine Beugung der Hand und der Finger zustande. Der Ellbogen verändert seine Stellung nicht weiter.

Die willkürliche Motilität des linken Armes bleibt noch längere Zeit völlig aufgehoben, die Schmerzempfindung stellt sich allmählich wieder her. Der linke Arm wird allmählich hypertonisch. Der Beugereflex des linken Armes auf Stechen der linken Hand zeigt sich während dieser Zeit im allgemeinen stets in der beschriebenen Weise. Nur bei einer Untersuchung ist keinerlei Reaktion des linken Armes auf Stechen auszulösen.

Hier gelangt also bei völliger motorischer und sensibler Lähmung ebenfalls der typische Beugereflex zur Beobachtung.

7. Frau Henny L., 58 Jahre. Hemiplegie links infolge grosser Blutungen in Gegend der rechten inneren Kapsel. Ältere kleinere Erweichungsherde im linken Linsenkern. Arteriosklerose mit Hypertonie (Autopsie).

Der Fall ist bereits an anderer Stelle (l. c.) ausführlicher beschrieben. Bei völliger Aufhebung der willkürlichen Motilität und der Sensibilität auf der linken Seite ruft wiederholtes Stechen der linken Hand oder auch der Ellenbeuge und des Oberarms links den typischen Beugereflex hervor: Zurückziehen des Oberarms, Beugung von Ellbogen, Hand und Fingern, Pronation des Unterarms.

8. E., 52 Jahre. Rechtsseitige Hemiplegie infolge arteriosklerotischer Blutung in die linken Stammganglien und die linke innere Kapsel. Durchbruch in die Ventrikel. Schrumpfniere.

Am Vormittage des Aufnahmetages plötzlich bewusstlos umgefallen.

Befund: Starke periphere Arteriosklerose. 2. Aorten- und 2. Pulmonalton stark akzentuiert. Riva-Rocci über 240 mm Hg. Völlig bewusstlos. Reagiert nicht auf Anruf. Mit dem linken Arm greift E. öfter nach dem Kopf oder den Genitalien, das linke Bein wird gelegentlich gebeugt und gestreckt. Das rechte Bein und der rechte Arm liegen unbeweglich neben dem Rumpf. Der rechte Mundwinkel hängt herab. Augen nach links ab-

gelenkt. Bei passiven Bewegungen rechts leichte Schmerzen. Sehnen- und Periostreflexe rechts gesteigert, Bauchdeckenreflex rechts abgeschwächt, Babinski rechts +, links angedeutet, Pupillen normal.

Schmerzhafte Reizung der linken Körperhälfte ruft Abwehrbewegungen hervor. Stechen der rechten gelähmten Körperhälfte erzeugt dagegen keine allgemeinen Bewegungen, sondern höchstens eine Reaktion der gereizten Extremität: Stechen der rechten Handfläche den typischen Armbeugereflex, der sich in Beugung des Ellbogens, der Hand und der Finger, Pronation des Unterarms äussert.

Der Patient bekommt unter hohem Fieberanstieg eine doppelseitige Pneumonie, der er am vierten Tage erliegt. Am zweiten Tage war der Armbeugereflex noch auslösbar, später nicht mehr."

9. H., 61 Jahre. Rechtsseitige Hemiplegie infolge grosser Blutung der linken Grosshirnhälfte, die die Stammganglien, die innere und äussere Kapsel zerstört und in den linken Seitenventrikel durchgebrochen ist. Die anderen Ventrikel blutfrei. Alte Herde der rechten inneren Kapsel. Arteriosklerose (Autopsie).

Am Tage vor der Aufnahme plötzlich bewusstlos hingestürzt. Vor 6 Jahren schon einmal Schlaganfall.

Befund: Starke periphere Arteriosklerose. Blutdruck erhöht (Riva-Rocci 170 mm Hg). Der rechte Unterschenkel ist früher amputiert worden. Patient liegt bewegungslos in Streckstellung mit geschlossenen Augen da und reagiert nicht auf Anrufen. Kopf und Augen nach links gewandt. Bei passiven Bewegungen linke Seite von normalem Tonus, rechte schlaff. Patellarreflexe beiderseits gleich stark, Sehnen- und Periostreflexe des rechten Arms herabgesetzt, Bauchdecken und Kremasterreflexe rechts fehlend, links normal. Kornealreflex rechts herabgesetzt. Babinski, Oppenheim l. +, rechts nicht zu prüfen (Amputation). Pupillen normal. Stechen der linken Körperhälfte löst Abwehr- und Wischbewegungen aus, die rechte Seite bleibt dabei unbeweglich. Stechen der rechten Handfläche bewirkt den typischen Armbeugereflex rechts: Zurückziehen des Oberarms, Beugen des Ellbogens, der Hand und der Finger, Pronation des Unterarmes. In gleicher Weise ist der Armbeugereflex rechts von der ganzen rechten Körperhälfte her (Wange, Brust, Bein, Arm) auszulösen. Die linke Körperhälfte verhält sich dabei meist ruhig, selten greift der linke Arm nach der Gegend der gereizten Stelle herüber.

Am nächsten Tage ist der Patient ein wenig klarer. Auf die Aufforderung, die Hand zu geben, streckt er die linke Hand vor und drückt die entgegengestreckte Hand des Untersuchers. Der Beugereflex des rechten, willkürlich völlig gelähmten Arms ist unverändert. Wiederholtes Stechen führt allmählich maximale Beugung herbei. Dabei beugt sich schliesslich auch der linke Arm und gerät in schüttelnde Bewegungen. Auch durch Kältereize (Auflegen eines Eisstückchens) kann der Beugereflex des rechten Arms ausgelöst werden, und zwar sowohl an der rechten Achselhöhle wie von der rechten Wange aus, während Kältereizung der rechten Hand und der rechten Ellenbeuge wirkungslos sind. Lang andauernde Kältereizung der rechten Achselhöhle ruft neben der Beugung des rechten schliesslich auch Beugung des linken Armes und schüttelnde Bewegungen in diesem hervor.

Am folgenden Tage (beginnende Aspirationspneumonie) ist das Sensorium wieder stärker getrübt, die Sehnenreflexe sind erloschen, der Armbeugereflex rechts ist noch auslösbar. Später schwindet auch dieser. Einige Tage später stirbt der Patient.

10. Frau M. S., 50 Jahre. Hemiplegie links, wahrscheinlich infolge Embolie. Aortitis.

8 Tage vor der Aufnahme plötzlich Schwindelanfall mit rasch vorübergehender Sprachstörung. Seitdem Lähmung der linken Körperhälfte.

Befund: Systolisches Geräusch über der Aorta. Blutdruck normal. Keine periphere Arteriosklerose. Urin normal. Wassermann des Serums und des Liquors negativ. Lumbalpunktion ergibt normalen Befund. Sensorium und Sprache frei. Völlige Lähmung des linken Armes und Beins und der linken unteren Gesichtshälfte. Zunge weicht nach links ab. Leichte Hyperalgesie der linken Körperhälfte, Sensibilität sonst ungestört. Sehnen- und Periostreflexe links gesteigert, links Babinski +, rechts normale Fusssohlenreflexe. Links geringe Spasmen.

Stechen der linken Handfläche ergibt typischen Beugereflex mit Zurückziehen des Oberarms, Beugung des Ellbogens, der Hand und der Finger, Pronation des Unterarms.

Etwa 10 Tage später werden die ersten willkürlichen Bewegungen im linken Arm und Bein wieder beobachtet. Der Beugereflex des linken Arms ist unverändert. In der Folgezeit stellt sich allmählich die willkürliche Beweglichkeit der rechten Körperhälfte in der bekannten rudimentären Weise wieder her.

11. A. S., 21 Jahre. Embolie der linken Art. fossae Sylvii. Mitralvitium.

Vor mehreren Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem herzleidend. In den letzten Monaten starke Herzbeschwerden. Vor 4 Tagen plötzlich abends im Bett Zuckungen im rechten Arm und Stöhnen. Seitdem Lähmung der rechten Körperhälfte und Sprechunfähigkeit.

Befund: Mitralinsuffizienz und -stenose. Pulsus irregularis perpetuus. Starke Tachykardie. Keine Stauungserscheinungen. Patientin ist benommen, sehr unruhig, stöhnt. Verständigung mit ihr unmöglich. Rechter Arm und rechtes Bein liegen schlaff neben dem Körper, werden gar nicht bewegt, der rechte Mundwinkel hängt. Zunge wird nicht herausgestreckt. Augen nach links abgelenkt. Schmerzhafte Reizung der linken Körperhälfte ruft Stöhnen und Gesichtsverziehen hervor, die gleichen Reize rechts verursachen wesentlich geringere Reaktion der Stimme und des Gesichts. Sehnen- und Periostreflexe an Arm und Bein links in normaler Stärke vorhanden, rechts fehlend. Bauchdeckenreflex rechts herabgesetzt. Babinski rechts +, links normaler Fusssohlenreflex. Rechte Pupille weiter als linke, beide reagieren auf Licht.

Wiederholtes Stechen in den Daumen- oder Kleinfingerballen der rechten völlig gelähmten Hand ruft einen typischen Beugereflex mit Beugung des Ellbogens, der Hand und der Finger und Pronation des Unterarmes hervor.

In den nächsten Tagen wird die Patientin ruhiger, die Benommenheit geht zurück. Es besteht ausgesprochene motorische und sensorische Aphasie. Patientin versteht nichts und vermag kein Wort zu sprechen, weiss aber

Gegenstände, die sie sieht, richtig zu gebrauchen. Es besteht rechtsseitige basale Hemianopsie (Läsion des linken Tractus opticus (Professor Heine, Augenklinik). Die Sehnen- und Periostreflexe kehren allmählich auf der gelähmten Seite wieder und werden schliesslich am gelähmten Arm stärker als auf der anderen Seite. Gleichzeitig treten geringe Spasmen bei passiven Bewegungen des rechten Arms auf. Rechts zeigt sich das Phänomen der Umkehr des Tricepsreflexes. Die willkürliche Beweglichkeit des rechten Beins stellt sich im Verlauf von 2 Monaten so weit wieder her, dass Steh- und Gehversuche gemacht werden können. Die willkürliche Beweglichkeit des rechten Arms ist dagegen noch fast ganz aufgehoben, nur ein geringes Zurückziehen des Oberarms ist möglich, willkürliche Bewegungen im Ellbogen können dagegen nicht ausgeführt werden. Reflektorisch ist durch stärkeres wiederholtes Stechen der rechten Hand regelmässig eine starke bis zur völligen Annäherung der Hand an die Schulter führende Ellbogenbeugung zu erzielen.

In allen hier mitgeteilten Fällen bewirkt also Stechen des Kleinfinger- oder Daumenballens des gelähmten Arms einen Beugereflex in diesem, dessen wesentlichster und beständigster Teil eine Beugung des Ellbogens ist, der sich oft eine Pronation des Unterarms, Beugung der Hand und der Finger, mitunter auch ein Zurückziehen des Oberarmes anschliessen. Der Reflex ist ausgesprochen tonisch. Es addiert sich daher zur Wirkung eines Stiches die der folgenden, die Reflexbewegung nimmt bei Fortsetzung der Reizung wesentlich zu. Die Bewegung im Ellbogen kann dabei schliesslich bis zur stärksten Beugung führen, durch die die Hand der Schulter ganz nahe gebracht wird. Die starke Kontraktion der Muskeln, besonders des Biceps, hält häufig noch längere Zeit nach Aufhören der Reizung an und geht erst ganz allmählich zurück.

Der Reflex ist am sichersten von den Daumen- und Kleinfingerballen, in manchen Fällen aber auch von der Ellenbeuge oder selbst von beliebigen anderen Stellen des gelähmten Armes auszulösen. Mitunter vermag Reizung eines beliebigen Punktes der gelähmten Körperhälfte, gelegentlich selbst von Stellen der anderen Körperhälfte, den Reflex hervorzurufen. Nicht nur die durch Nadelstiche hervorgerufenen Schmerzreize, sondern auch starke Kältereize können den gleichen Reflexablauf veranlassen.

Diese Reflexerregbarkeit durch Kältereize wurde erst später gefunden. Wahrscheinlich wäre sie häufiger zur Beobachtung gelangt, wenn auch schon in den ersten Fällen mit geeigneten Mitteln (Auflegen von Eisstücken) danach gesucht worden wäre.

Der Reflex tritt auch in jenen Fällen auf, wo nicht nur die Motilität, sondern auch die bewusste Sensibilität in dem gelähmten Körperteil stark gestört oder völlig aufgehoben ist, ein Beweis dafür, dass

der Reflex sein Zentrum jedenfalls unterhalb der Rinde hat. Die Tierversuche lassen vermuten, dass es im Rückenmark selbst gelegen ist.

Ein sehr ähnlicher reflektorischer Bewegungsvorgang lässt sich in manchen Fällen gesteigerter Reflexerregbarkeit auch durch Beklopfen des distalen Radiusendes (Radiusreflex) oder der Clavicula oder Scapula (Bechterews Skapularreflex) erhalten. Diese Ähnlichkeit wird besonders deutlich, wenn man sich nicht auf einen Schlag beschränkt, sondern in rascher Aufeinanderfolge einige Zeit lang auf die Clavicula oder Scapula klopft. Der Reflexerfolg jedes einzelnen Schlages addiert sich dann zu dem des vorhergehenden, so dass eine beträchtliche lokomotorische Bewegung zustande kommt, die sich vor allem in Beugung des Ellbogens, häufig auch der Hand und der Finger äussert.

Der Beugereflex ist nicht die einzige Form der Reaktion auf schmerzhaft Reize. Neben ihm oder an seiner Stelle können — wenn auch wesentlich seltener — Streckbewegungen bei völliger Lähmung des Armes auftreten, wie die folgenden Krankengeschichten erweisen.

12. Heinrich Ma., 58jähriger Mann. Arteriosklerose und Hypertonie. Hemiplegie rechts.

M. wurde am Tage vor der Aufnahme von einem apoplektischen Insult betroffen. Völlige motorische Lähmung des rechten Armes und Beines und des rechten unteren Facialis. Sehnenreflexe rechts stärker als links, beiderseits aber schwächer als normal. Bauchdecken- und Kremasterreflexe rechts abgeschwächt. Babinski beiderseits positiv, rechts stärker als links. Oppenheim rechts positiv. Der gekreuzte Streckreflex war am rechten Bein sehr deutlich, links nur gering ausgesprochen. Der Tonus war auf beiden Seiten gleich und etwas geringer als in der Norm. Kontrakturen bestanden nicht. Die bewusste Schmerzempfindung im rechten Arm war völlig erloschen, starkes Kneifen oder Stechen des rechten Armes löste keinerlei Gesichtsbewegungen, kein Stöhnen, keine Abwehrbewegungen des linken Armes aus. Die willkürliche Beweglichkeit links erhalten.

Stechen in die rechte (gelähmte) Hand löst am Tage der Aufnahme (17. I. 14) regelmässig eine geringe, aber deutliche Ellenbeugung aus. Am folgenden Tage ist das Verhalten beim gleichen Reiz zunächst wechselnd, mitunter erfolgt Ellenbeugung, mitunter Ellenstreckung, mitunter keinerlei Reaktion. Sowohl die Beugung wie die Streckung des Ellbogens sind mitunter von einer Beugung der Hand begleitet. Als eine Viertelstunde später die Untersuchung wiederholt wird, ruft Stechen der rechten Hand regelmässig eine Streckung des Ellbogens, Adduktion des Oberarmes und Beugung der Hand hervor. Einige Tage später (24. I. 14) bewirkt Stechen der Hand regelmässig Beugung des Unterarms. Der Reflex ermüdet nach einigen Wiederholungen stark. Der Tonus des gelähmten rechten Armes ist jetzt deutlich gesteigert. Die Schmerzempfindung im rechten Arm beginnt wiederzukehren, das Sensorium ist frei, es besteht aber noch völlige motorische Lähmung der rechten Körperhälfte und eine völlige motorische Aphasie. Von dieser Zeit an tritt auf Reizung der rechten Handfläche

stets Ellbogenbeugung in allmählich zunehmender Stärke auf, der sich auch eine leichte Beugung der Hand, später auch ein Zurückziehen des Oberarms zugesellen. Die willkürliche Beweglichkeit des rechten Armes bleibt dabei noch für Monate völlig aufgehoben. Es entwickeln sich allmählich starke Spasmen im rechten Arm und Bein, eine leichte Beugekontraktur im Arm und Streckkontraktur im Bein. Die Sehnenreflexe der rechten Körperhälfte sind stark gesteigert. Der Beugereflex des rechten Armes wird schliesslich nicht nur durch Stechen in die rechte, sondern auch durch Stechen in die linke Hand oder die rechte oder linke Bauchhälfte, ebenso durch Kneifen des rechten oder linken Ohrläppchens hervorgerufen. Am 1. IX. 1914 ist die Reflexerregbarkeit im allgemeinen dieselbe wie im Mai. Eine Beugung des willkürlich noch völlig gelähmten rechten Armes tritt jetzt auch regelmässig als Mitbewegung auf, wenn im linken Arm oder den Beinen aktive Bewegungen gegen Widerstand ausgeführt werden.

Der Fall lässt die Entwicklung der Reflexbewegungen fast vom Augenblick des Insultes an durch einen Zeitraum von mehr als einem Jahr verfolgen. Während der ganzen Zeit bestand völlige Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit des rechten Armes, anfangs auch sensible Lähmung der rechten Körperhälfte. Der Beugereflex des rechten Armes war bereits am ersten Untersuchungstage, also kurze Zeit nach der Apoplexie, nachweisbar, wenn auch nur schwach entwickelt. Am 2. Tage kamen neben Beuge- auch reflektorische Streckbewegungen des Armes zur Beobachtung. Späterhin trat lediglich der Beugereflex auf, der im Laufe der Zeit ständig an Stärke und Ausdehnung zunahm, zugleich mit der Zunahme der Sehnenreflexe und des Tonus.

13. Heinrich W., 78 Jahre. Arteriosklerose. Thrombose der rechten Carotis int. mit ausgedehnter hämorrhagischer Erweichung der Stammganglien und der inneren Kapsel beiderseits, besonders rechts. Kleinere Blutungen in der Rinde des rechten Schläfenlappens (Autopsie).

Patient, der vor einigen Tagen plötzlich unter Krämpfen bewusstlos geworden sein soll, liegt jetzt bewusst- und regungslos in Streckstellung auf dem Rücken. Reagiert nicht auf Anrufen oder Berührung. Augen geschlossen, Mund leicht geöffnet. Atmung tief, zeitweise Cheyne-Stokes. Tonus der Extremitäten bei passiven Bewegungen beiderseits gleich, annähernd normal. Triceps- und Radiusreflexe beiderseits +, Ulnareflex rechts +, links —. Patellar- und Achillessehnenreflexe, Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen beiderseits. Kornealreflex beiderseits +. Babinski beiderseits +. Gekreuzte Streckreflexe beiderseits +.

Fortgesetztes Stechen der linken Handfläche gibt eine langsame weitgehende Beugung des Ellbogens und Handbeugung. Stechen der rechten Hand ergibt nur ein Zurückziehen des Oberarms. Stechen der Brust-, Hals- oder Gesichtshaut bewirkt eine eigentümliche in mehrfachem Herunter- und Hinaufziehen der Schulter bestehende Schüttelbewegung, die mitunter doppelseitig ist, mitunter sich auf die gereizte Seite beschränkt. Auch

beim Stechen einer Hand treten neben Arm- häufig auch diese Schulterbewegungen auf.

Bei Wiederholung der Untersuchung einige Stunden später kommt es auf Stechen einer Handfläche zwar regelmässig zu einer deutlichen Anspannung des Biceps, aber nicht immer zu einer Beugung des Ellbogens, da sich gleichzeitig der Triceps sichtbar anspannt.

Am folgenden Tage fiebert W. infolge einer Pneumonie hoch. Der Allgemeinzustand ist unverändert. Die eigentümlichen reflektorischen Schüttelbewegungen der Schulter sind wie gestern auslösbar. Stechen einer Hand löst heute Streckbewegung im Ellbogen des gereizten Armes aus. Einige Stunden später bewirkt Handstechen lediglich eine Beugung der Hand ohne Bewegung im Ellbogen. 4 Stunden später stirbt der Patient.

14. Frau C. W., 55 Jahre. Grosse Blutung der rechten Hirnhälfte, die den Thalamus opticus, den Linsen- und Streifenkern, die rechte innere Kapsel fast völlig zerstört, nach aussen bis fast an die Rinde des Scheitel- und Schläfenlappens reicht und auch Teile des Stirn- und Hinterhauptlappens umfasst. Durchbruch der Blutung in den rechten Seitenventrikel und von dort in den dritten und vierten Ventrikel, während der linke Seitenventrikel frei geblieben ist (Autopsie).

Patientin seit gestern bewusstlos und gelähmt, liegt regungslos in Streckstellung da. Kopf leicht überstreckt. Die Arme liegen meist gestreckt neben dem Rumpf, mitunter sind sie im Ellbogen leicht gebeugt. Stets sind sie in der jeweiligen Stellung fest fixiert. Sowohl Beuge- wie Streckmuskeln sind in spastischer Kontraktion. Die Beine liegen in völliger Streckstellung. Passive Beugung nur gegen erheblichen Widerstand möglich. Augen geschlossen, Bulbi in Konvergenzstellung. Pupillen eng. Tiefe schnarchende Atmung. Bei der Ausatmung werden Wangen und Lippen beiderseits stark vorgeblasen. Die Patientin reagiert weder auf Anrufen, noch auf Händeklatschen oder Lichteinfall. Schmerzreize (Stechen) rufen i. A. kein Verziehen des Gesichtes und keine Schmerzáusserung hervor, nur Stechen in die Fusssohle löst mitunter ein leises Stöhnen aus. Sehnen- und Periostreflexe gesteigert, beiderseits gleich stark. Leichter Fussklonus. Babinski und Oppenheim +, Verkürzungsreflex der Beine beiderseits +. Gekreuzter Streckreflex beiderseits +. Sohlendruckreflex —.

Mehrfaches Stechen in eine Handfläche ruft reflektorisch eine kräftige und ergiebige Beugung des Ellbogens, der Hand und der Finger hervor; auf diese Beugebewegung folgt häufig (aber nicht immer) eine kurze rasche Streckbewegung. Mitunter geht eine kurze rasche Streckbewegung auch dem Beugereflex voran. Es reagiert immer nur der gestochene Arm, im übrigen verhält sich beim Stechen der rechte wie der linke Arm.

Am Abend des gleichen Tages tritt Temperatur- und Pulssteigerung als Ausdruck einer Aspirationspneumonie auf. Stechen der Hände ruft keine Armreflexe mehr hervor. Zwei Tage später stirbt die Patientin.

Es handelt sich hier um eine ausgedehnte Blutung der rechten Hirnhälfte mit Durchbruch der Blutung in die Ventrikel. Der Fall zeigt das typische Bild der Ventrikelblutung: tonische Starre des Rumpfes und der Extremitäten in Streckstellung mit völliger Lähmung der gesamten Körpermuskulatur. Reizung der Handfläche vermag hier sowohl Beuge- wie Streck-

reflexe des Armes hervorzurufen. Meist tritt zunächst eine kräftige, lang dauernde Beugebewegung ein, auf diese folgt nicht selten eine kurze Streckbewegung und mitunter bildet eine kurze Streckung auch den Beginn des Bewegungsablaufes. Für das Auftreten von Streckbewegungen ist vielleicht die tonische Innervation der Streckmuskeln infolge der Ventrikelblutung von Bedeutung.

15. Friedrich M., 48 Jahre. Grosse Blutung in der Gegend der rechten Stammganglien mit Durchbruch in alle Ventrikel. Grosser alter schrumpfender Blutungsherd in der rechten Kleinhirnhälfte (Autopsie). Völlige motorische Lähmung der gesamten Körpermuskulatur mit Streckspasmen.

Der Fall, der bereits an anderer Stelle (l.c.) ausführlich beschrieben ist, ähnelt in seinen klinischen Erscheinungen weitgehend dem vorigen. Auch er zeigt das bei Ventrikelblutung häufig beobachtete Bild der tonischen Starre des Körpers in Streckstellung mit völliger Bewusstlosigkeit und völliger Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit. Wiederholtes Stechen der Handfläche bewirkt auf der gereizten Seite Streckung des Ellbogens, Beugung der Hand und Adduktion der Oberarme. Fortgesetztes Stechen einer Wange ruft Ellbogenstreckung und Handbeugung in beiden Armen hervor.

16. Frau Johanna M., 54 Jahre. Hemiplegie rechts infolge Carcinometastase in der linken Grosshirnhälfte mit anschliessender gelber Erweichung, die nach aussen bis zur Brocaschen Windung, nach innen bis zur inneren Kapsel reicht. Primäres Uteruscarcinom (Autopsie).

Der Fall ist anderweitig (l. c.) eingehender geschildert. Hier sei nur kurz das Ergebnis der Reizung erwähnt: Der willkürlich völlig unbewegliche rechte Arm führt bei wiederholtem Stechen in die rechte Handfläche regelmässig reflektorische Bewegungen aus, und zwar wird bei Prüfung in horizontaler Bettlage der Oberarm stark abduziert und nach hinten gezogen (gegen das Bett angedrückt), der Ellbogen kräftig gestreckt, die Hand gebeugt. Wird dagegen die rechte Hand gestochen, während die Patientin sich in sitzender Stellung befindet (passiv aufgesetzt), so wird der linke Arm zwar adduziert und nach hinten gezogen, die Hand gebeugt, der Ellbogen aber beugt sich jetzt ebenfalls, während er vorhin bei liegender Stellung gestreckt wurde. Stechen in die rechte Ellenbeuge wie stärkerer Kältereiz (Auflegen eines Eisstückes) an Hohlhand, Ellenbeuge, rechter Infraclavikulargegend wirkt ebenso wie Stechen der rechten Hohlhand.

Hier weist also der völlig gelähmte und in seiner Sensibilität stark geschädigte Arm bei Prüfung in sitzender Stellung ebenfalls den typischen Beugereflex auf. Reizung des rechten Armes bei horizontaler Rückenlage ruft dagegen bei gleichbleibender Reaktion des Oberarmes und der Hand stets eine kräftige Streckung des Ellbogens hervor.

17. Heinrich R., 69 Jahre. Hemiplegie rechts infolge grosser Blutung in den linken Thalamus und den hinteren Schenkel der inneren Kapsel (Autopsie).

Vor 8 Tagen Apoplexie, seitdem Lähmung der rechten Seite. Bei der Aufnahme besteht völlige motorische Lähmung des rechten Armes und Beines mit Hypertonie. Der rechte Facialis ist nur wenig geschädigt, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Sprache ist unartikulierte. Patient vermag sich aber verständlich zu machen. Er ist etwas schwer besinnlich. Die Schmerzempfindung ist auf der rechten Körperhälfte völlig aufgehoben. Stechen der linken Körperhälfte wird als schmerzhaft empfunden und durch Abwehr- und Fluchtbewegungen, Grimassieren, Schmerzáusserung beantwortet. Die Reaktion ist allerdings auch hier geringer als in der Norm.

Stechen in die rechte Handfläche bewirkt bei Rückenlage des Patienten Andrücken des — willkürlich völlig gelähmten — rechten Armes gegen die Unterlage mit Kontraktion der Zurückzieher des Oberarmes, Streckung des Ellbogens, Beugung der Hand, Pronation des Unterarms. Diese Reflexbewegung erfolgt auf Stechen der rechten Hand stets, unabhängig von der Ausgangsstellung des Armes. Sowohl der vorher passiv gestreckte wie der passiv gebeugte Arm reagieren in der gleichen Weise. Wird dagegen der Patient vorher passiv aufgesetzt, so löst Stechen der rechten Handfläche jetzt den typischen Beugereflex aus, der sich von der vorigen Bewegung dadurch unterscheidet, dass der Ellbogen nicht gestreckt, sondern stark gebeugt wird.

Hier werden also sowohl Beuge- wie Streckreflexe beobachtet, deren Eintritt wie im vorigen Falle davon abhängig ist, ob der Patient sich in sitzender oder liegender Stellung befindet.

In den Fällen 12 bis 17 gelangen also auf Reizung der Handfläche — meist neben Beugereflexen — auch Streckbewegungen zur Beobachtung. Es pflegt sich dabei nur der Ellbogen zu strecken, während Hand und Finger sich ebenso beugen wie beim typischen Beugereflex. Durch die kräftige Streckung im Ellbogen erhält aber der ganze Bewegungskomplex den Charakter einer Streckbewegung. In den Fällen 12 und 13 wird dieser Streckreflex nur ausnahmsweise beobachtet, in der Mehrzahl der Untersuchungen tritt dort der typische Beugereflex auf. Im Falle 15 wird ausschliesslich der Streckreflex beobachtet, im Falle 14 überwiegt der Beugereflex, an ihn schliesst sich mitunter eine Streckbewegung an oder sie geht auch der Beugung voran. In diesen beiden Fällen scheint eine besondere Disposition zu Streckbewegungen durch die tonische Innervation der Streckmuskeln infolge der Ventrikelblutung gegeben zu sein. In den Fällen 16 und 17 lassen sich in gesetzmässiger Weise Beuge- oder Streckreflexe erzielen je nach der Haltung des Patienten. Bei horizontaler Rückenlage tritt eine Streckbewegung ein, bei sitzender Stellung eine Beugebewegung.

Man darf danach wohl sagen, dass der Beugereflex die allgemeinere Form der Reaktion auf Schmerzreize am Arm darstellt, dass aber unter besonderen Bedingungen (Ventrikelblutung, Einfluss der Lage) auch Streckreflexe auftreten können.

Im Falle 14 reihte sich mitunter eine Streck- und eine Beugewegung aneinander. In ausgeprägter Weise wurde das in zwei weiteren Fällen von grosser Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel beobachtet. Hier folgten Beugung und Streckung in mehrfachem Wechsel aufeinander, so dass rhythmische Bewegungen entstanden. Die Fälle sind bereits eingehender in der erwähnten Arbeit im deutschen Archiv für klinische Medizin beschrieben, so dass hier von ihrer Darstellung abgesehen werden soll.

In 19 Fällen motorischer Lähmung also konnten Hautreflexe der Arme beobachtet werden. Im gleichen Zeitraum gelangten nur drei Fälle von Hemiplegie mit völliger Lähmung zur Beobachtung, in denen keine Hautreflexe zu erzielen waren. Zwei dieser 3 negativen Fälle zeichneten sich durch starke Schmerzempfindlichkeit der gelähmten Seite aus, es konnten daher nur verhältnismässig schwache Reize angewandt werden. Bei stärkerer Reizung hätte sich der Prozentsatz der negativen Fälle vielleicht noch weiter eingeengt. Man darf danach wohl zu dem Schluss kommen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Hemiplegie Hautreflexe am Arm zu beobachten sind. Es sei allerdings noch einmal hervorgehoben, dass es oft eines länger fortgesetzten, rasch wiederholten Stechens bedarf, bis der Reflex eintritt. Die Summation der Reize macht sich eben auch hier wie bei anderen Hautreflexen stark geltend.

Es ist bisher nur von dem Auftreten der Hautreflexe am völlig gelähmten Arm gesprochen worden, aber auch bei spastischer Parese mit nur unvollständiger Lähmung des Arms kann der Beugereflex meist beobachtet werden, der Bewegungsablauf erscheint hier allerdings durch das Hinzutreten willkürlicher Bewegungen oft etwas unregelmässiger.

Es lassen sich also Beuge- wie Streckbewegungen durch Hautreizung an den oberen Extremitäten des Menschen in Fällen von Hemiplegie verhältnismässig häufig hervorrufen. In dieser Beziehung stimmt das Verhalten der Reflexe an den Armen mit dem an den Beinen des Menschen und an den Vorder- und Hinterextremitäten des Vierfüsslers überein. Während aber an den Beinen des Menschen auch fast alle anderen beim Tiere zu beobachtenden Reflexe sich wiederfinden, besonders die gekreuzten und doppelseitigen, ist dies an den Armen weniger der Fall. Beim Vierfüssler haben die vorderen

Extremitäten, wenigstens für die Fortbewegung, im wesentlichen die gleichen Aufgaben wie die hinteren. Beim Menschen haben sich die Vorderextremitäten aus den Fortbewegungs- zu Greiforganen umgebildet. Mit dieser veränderten Funktion dürfte es zusammenhängen, dass auch eine teilweise Umbildung der Reflexe stattgefunden hat, dass im besonderen die gekreuzten Reflexe, die die Bewegungen der einen Extremität mit denen der anderen verbinden, geschwunden sind.

Aus dem kgl. Reservelazarett Hornegg a/N. (Chefarzt: Hofrat Dr.
L. Roemheld, Oberstabsarzt d. L.).

Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen (Pseudotabes traumatica).*)

Von

L. Roemheld.

In meiner Arbeit (1) über „Tabes dorsalis oder Meningitis serosa traumatica nach Kopfschuss“ habe ich bereits, und zwar, soweit ich sehe, als erster die Frage der Entstehung von Pupillenstörungen nach Kopfschüssen angeschnitten.

Über Pupillenstarre nach Friedenstraumen liegt eine grosse Literatur vor, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Erwähnt sei nur die Arbeit von Ph. Axenfeld (2), die aber aus einer Zeit stammt, wo die Wassermannsche Reaktion und die Liquoruntersuchung, speziell nach Nonne-Apelt, noch unbekannt war, so dass also seine Beobachtungen nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht als absolut beweisend angesehen werden können. Denn da Nonne (3), z. Z. der beste Kenner der Syphilis des Zentralnervensystems, den Satz aufstellen konnte, dass reflektorische und totale Pupillenstarre mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ein syphilogenes Symptom ist, wird man heute, wenn Pupillenstarre nach Trauma, z. B. nach einem Kopfschuss, beobachtet wird, sich nicht mehr damit begnügen dürfen, anamnestisch oder bloss durch die seitherigen Untersuchungsmethoden Lues auszuschliessen, sondern man wird, um Syphilis als Ursache der Pupillenstörung ablehnen zu können, ein, wenn möglich mehrfach negatives Resultat aller vier Nonneschen Reaktionen, eventuell sogar nach provokatorischer Salvarsaninjektion, verlangen.

Die grösste Schwierigkeit für die Beurteilung posttraumatischer Pupillenanomalien wird aber immer darin liegen, dass meistens

*) Vortrag mit Demonstration der Fälle 2, 3, 4, 5 auf dem kriegsärztlichen Abend in Stuttgart am 2. XI. 1916.

der Beweis dafür, dass die Störung nicht schon vor der Verletzung vorhanden war, schwer zu erbringen ist, da ein einwandfreier Augenbefund aus gesunden Tagen nur in den seltensten Fällen vorliegen wird. Diese Schwierigkeit der Beurteilung fällt natürlich besonders ins Gewicht, wenn es sich um Individuen handelt, die früherluetisch infiziert waren.

Einfache Pupillendifferenz

ist bekanntlich auch bei Gesunden, ferner besonders bei Leuten mit einseitigem Kropf und einseitiger Lungentuberkulose häufig. Im allgemeinen wird man deshalb Unterschieden in der Pupillenweite ohne bestehende Reaktionsanomalie, die nach einem Kopfschuss konstatiert werden, nur wenig Bedeutung beilegen können.

Nur wenn besondere Begleiterscheinungen es besonders wahrscheinlich machen, dass die Pupillendifferenz posttraumatisch ist, wird man sich zu dieser Annahme entschliessen. Im übrigen haben diese Fälle ja auch meistens nur ein rein theoretisches Interesse. Erwähnen will ich, dass ich Pupillendifferenz besonders oft sah nach Schussverletzung des Hinterkopfes (Sehzentrum) und des Halssympathicus. Hierher gehören folgende Beobachtungen:

Fall 1. J.-Nr. 3371. Füsilier Ernst B., aus gesunder Bauernfamilie stammend, früher stets gesund, hat insbesondere an den Augen nie irgend etwas Auffallendes gehabt. In Serbien durch Gewehrschuss verwundet. Die Kugel drang im Nacken ein und in der linken Supraclavikulargrube aus. Befund: Auf der Halswirbelsäule etwas rechts von der Mittellinie in der Höhe des 7. Halswirbeldorns Einschussnarbe, über der Mitte des linken Schlüsselbeins Ausschussnarbe. Röntgenologisch nichts Abnormes. Freie Beweglichkeit des Kopfes. Kein Kropf. Linke Lidspalte weiter als die rechte, so dass das Auge nicht ganz geschlossen werden kann, linke Pupille 4, rechte 3 mm weit, beide normal beweglich bei Belichtung, Akkomodation und Konvergenz. Schlaaffe Lähmung des linken Armes. Wassermann im Blut negativ.

Man wird in diesem Fall — auf die Analyse der interessanten Verletzung (Sympathicusreizung?) will ich hier nicht näher eingehen —, in dem die einseitige Lidspalterweiterung unzweifelhaft erst nach der Verletzung auftrat, wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen dürfen, dass auch die Vergrößerung der Pupille posttraumatisch ist.

Fall 2 (Befund bei der Kommissionssitzung am 3. X. 16 in Heilbronn erhoben). Vizefeldwebel F., 23 Jahre. Gesunde Familie. 1910 und 1911 vom Augenarzt Brille verordnet, damals nach schriftlicher Mitteilung desselben an den Pupillen nichts Abnormes. Verwundet am 7. XI. 14, Gewehr-

schuss. Kurz bewusstlos. Feldlazarett Questnoy, dann Vereinslazarett Taubstummenanstalt Würzburg, Reservelazarett I Heilbronn.

Befund: Kleiner Mann. Einschussnarbe oberhalb des sternalen Endes der rechten Clavicula, Ausschuß in der rechten Fossa supraspinata 5 cm von der Mittellinie entfernt. Lidspalte r. etwas enger als l. Andeutung von Enophthalmus r. R. Pupille 3 mm, l. $4\frac{1}{2}$ mm Durchmesser. Beiderseits sehr prompte Reaktion auf alle Reize. Augenhintergrund normal. Kein Kropf. R. Arm magerer. Leichte Ulnarislähmung im r. Arm, Atrophie der Interossei im 3. und 4. Spatium interosseum. 3. und 4. Finger r. kühl. Abnorme Schweissbildung am ganzen r. Arm, besonders an der ulnaren Seite.

Der Fall hat Ähnlichkeit mit Fall 1. Er stellt das typische und oft zu beobachtende Krankheitsbild von gleichzeitiger Plexuslähmung und Sympathicusparese (Hornerscher Symptomenkomplex) nach Halsschuss dar.*)

Erwähnt sei, dass Uhlmann (4) in einer aus der Fauserschen Stuttgarter Nervenabteilung hervorgegangenen Arbeit mitteilt, dass er wiederholt bei sog. Schreckneurosen nach Granaterschütterung als Zeichen einer wirklich organischen Schädigung Ungleichheit der Pupillen oder träge Reaktion derselben gefunden habe. Auch ich kann diese Beobachtung nur durchaus bestätigen. Das führt uns hinüber zu den praktisch und namentlich differential-diagnostisch wichtigeren Fällen, wo nach einem Kopfschuss

Pupillenstarre

beobachtet wird. Weil man aber auch bei diesen Beobachtungen wohl nur in den seltensten Fällen den exakten Beweis dafür wird erbringen können, dass die Pupillenanomalie nicht schon vorher bestanden hat, so muss man wenigstens verlangen, soll ein Fall von Pupillenstarre mit einem vorausgegangenen Kopfschuss in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden, dass

1. alle anderen nach der Erfahrung in Betracht kommenden ursächlichen Momente, insbesondere Syphilis, ausgeschlossen werden können, und dass

2. durch das Krankheitsbild selbst, durch Begleiterscheinungen, durch Analogie mehrerer gleichartiger Fälle usw. die Kopfverletzung sich mit höchster Wahrscheinlichkeit als die alleinige Ursache erweist.

Ich verfüge unter mehreren Tausend Untersuchungen bei der obermilitärärztlichen Kommission Heilbronn sowie unter ca. 4500 Aufnahmen in meinem Reservelazarett (darunter 91 Kopfverletzungen)

*) Vgl. auch Wilde, Hornerscher Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. 56, Heft 2.

über drei Beobachtungen von Pupillenstarre, die ich um so eher glaube hierher rechnen zu dürfen, als die drei Fälle manches Gemeinsame haben. Die 3 Patienten wurden von dem fachärztlichen Beirat für Augenheilkunde, Herrn Stabsarzt Dr. Zeller in Heilbronn, ophthalmologisch untersucht.

Bei den drei Fällen war

1. von Lues nichts zu finden, auch nicht, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, mit den neueren Untersuchungsmethoden. Bemerkt sei, dass diese um so öfter angestellt wurden, je schwieriger die Beurteilung in differential-diagnostischer Hinsicht erschien (Fall 5). Bei allen dreien bestand, was schon Axenfeld (2) als charakteristisch für traumatische reflektorische Pupillenstarre betont, und was auch von Friedmann (5) in seinen beiden Fällen, in denen totale Starre vorlag, beobachtet wurde,

2. einseitige Starre, die ja bei metasypilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems immerhin relativ selten ist. Und zwar handelte es sich um völlige oder fast völlige Lichtstarre (an Zeiss-Lupe Spur Reaktion), während die Reaktion auf Konvergenz und Akkomodation vorhanden, aber auch etwas träger war, als auf dem gesunden Auge. Es lag demnach

3. in meinen Fällen streng genommen nicht reflektorische Starre im vollen Robertsonschen Sinne vor, sondern es bestand Übergang zu totaler Starre, d. h. eine mehr oder weniger ausgesprochene Sphinkterlähmung;

4. ist meinen Fällen gemeinsam, dass es sich jedesmal um Schüsse in der Schläfen- bzw. Stirngegend, also in der Nähe eines Auges handelte.

Zweimal sah ich die Pupillenstörung auf der Seite der Schussverletzung, einmal, wie auch Friedmann (5) in seinen Beobachtungen aus der Friedenspraxis, auf der kontralateralen Seite, also vielleicht durch Contrecoup verursacht.

In dem zunächst zu erwähnenden Fall wird man nach dem ganzen Bild wohl kaum daran zweifeln können, dass der Kopfschuss für die Pupillenstarre verantwortlich zu machen ist.

Fall 3. J.-Nr. 3335. Verwundung am linken Jochbogen, starke Kontusion des Bulbus, links Mydriasis, fast völlige Lichtstarre, sehr träge Akkomodations- und Konvergenzreaktion bei normaler Sehschärfe, Aderhautblutungen links, Wassermann negativ, normaler Nervenbefund.

Scharfschütze P., 23 Jahre alt. Gesunde Familie, selbst stets gesund. Am 10. VII. 16 verwundet. Erhielt mehrere Schussverletzungen, darunter eine am linken Auge.

Befund im Feldlazarett 201 des Alpenkorps: Die Augenlider l. prall geschwollen. Beim Versuch sie zu öffnen quillt die stark geschwollene Bindehaut in die Lidspalte. Lichtempfindung vorhanden. Am linken Jochbogen kleine vernähte Wunde, herrührend von Unterbindung der Gesichtsschlagader. — Verlegt ins Industrieschulenlazarett Montmédy. Dortiger Befund am 14. VII. 16: Linkes Auge: Blutung und Schwellung der Lider, Chemosis der Augapfelbindehaut. Augapfel anscheinend nicht verletzt. Sehkraft erhalten. Aufnahme im Reservelazarett Hornegg am 1. VIII. 16. Befund: Linke Pupille 4, rechte 2 mm Durchmesser. S. l. mindestens $\frac{5}{12}$; später S. annähernd normal (Augenarzt Dr. Zeller). Farbenunterscheidungsvermögen l. gut. Das Gesichtsfeld zeigt für Weiss und für Farben l. keine Einschränkung. R. sehr prompte Reaktion bei Belichtung und Akkomodation. L. bei direkter Belichtung minimale Reaktion, auch bei Zeiss-Lupe nur minimale Verengung. Bei Akkomodation und Konvergenz verengt sich die linke Pupille etwas, aber nur wenig und langsam, bis auf 3 mm. Bei Beschattung des rechten Auges minimalste Reaktion l. Bei Atropineinträufelung langsame Erweiterung der Pupille bis auf 7 mm, auf Eserin Verengung bis 3 mm.

Wassermann —. Unten und aussen in der Aderhaut l. zahlreiche Blutungen. Nervenbefund völlig normal.

Bei diesem Patienten erscheint der Zusammenhang zwischen Verletzung und Pupillenstarre, obwohl kein Augenbefund aus gesunden Tagen vorliegt, klar. Es ist eine starke Kontusion des Bulbus entstanden, die wahrscheinlich entweder direkt zu einer Schädigung des Sphinktermuskels geführt hat, Einrisse an demselben sind allerdings nicht nachweisbar; oder aber es ist, ebenso wie zu Blutungen in der Aderhaut auch zu Blutungen im Oculomotorius selbst und auf diesem Weg zu isolierter Lähmung des Sphincter iridis gekommen. Die Reaktionsfähigkeit der Pupille besserte sich übrigens im Lauf der Beobachtung langsam etwas.

Die beiden nächsten Fälle gehören in eine andere Kategorie. Bei ihnen handelt es sich wahrscheinlich nicht um direkte Einwirkung des Geschosses auf den Bulbus, sondern es liegt eine cerebrale Störung vor, als deren anatomisches Substrat wir nach den Erfahrungen der Chirurgen (Bittorf [6], Payr [7]) eine Meningitis serosa, nach den experimentellen Untersuchungen Jakobs (8) daneben noch schwere diffuse Schädigungen des ganzen Nervengewebes annehmen dürfen. Beide Patienten leiden an mehr oder weniger schweren Kommotionerscheinungen von seiten des Gehirns und des inneren Ohrs, bei beiden finden sich daneben vereinzelte an Tabes dorsalis erinnernde Symptome, deren Deutung bei der differential-diagnostischen Besprechung noch zu erörtern sein wird. Beide sind Parallelfälle, die nur graduell verschieden sind und die nach meiner

Ansicht ein bestimmtes, nach Kopfschüssen noch nicht beschriebenes Symptomenbild darstellen, das auf eine Hypersekretion der Meningen und auf traumatische Schädigung der Nervensubstanz zurückzuführen ist und das trotz gewisser äusserlicher Ähnlichkeit mit einer metasypilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems nichts zu tun hat (**traumatische Pseudotabes nach Kopfschuss**).

Fall 4. J.-Nr. 3375. Bild einer rudimentären Tabes mit subjektiven Erscheinungen einer mässig starken Commotio cerebri: Schussverletzung über dem linken Auge, links reflektorische Pupillenstarre mit Mydriasis und Übergang zu totaler Starre infolge von Sphinkterlähmung, leichte Schädigung des Nervenapparates in der Schnecke, Degeneration des Ramus cochlearis und des Sinnesepithels rechts mehr als links bei intaktem Bogenapparat, im Blut und Liquor Wassermann negativ ausgewertet nach Hauptmann, Druckerhöhung im Liquor, Fehlen bezw. starke Herabsetzung der Achilles- und Patellarreflexe.

Musketier B., 28 Jahre alt, Bauer, gesunde Familie, stets gesund. Anfang 1914 verheiratet, ein rechtzeitig geborenes Kind starb bald nach der Geburt an Darmkatarrh. Nie geschlechtskrank, sah und hörte früher gut. Mittlerer Schüler. 15. I. 15 eingerückt. 3. III. 16 durch Granatsplitter am linken Auge verwundet, war kurze Zeit bewusstlos, kam nach etwa 10 Min. wieder zu sich, hatte Kopfschmerzen. Feldlazarett, dann Lazarett in Braunschweig. Klagen: Schmerzen in beiden Augen, Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken, Ohrensausen beiderseits, Abnahme des Gedächtnisses und Gehörs.

Befund am 3. VIII. 16: 163 cm grosser, mittelgenährter Mann, stark gerötetes Gesicht. 2 Finger breit über dem oberen linken Augenlid horizontal verlaufende 4 cm lange, verschiebbliche, stark druckempfindliche Narbe. Linke Schädelhälfte klopfempfindlich.

Die rechte Pupille hat 2—3 mm Durchmesser, sehr prompte Lichtreaktion, auch vom linken Auge aus, ebenso prompte Akkomodations- und Konvergenzreaktion.

Die linke Pupille hat 5 mm Durchmesser und ist nach oben und aussen etwas ausgezackt, was jedoch nicht durch einen Einriss des Sphincter iridis bedingt ist. Bei Belichtung sowohl direkt, wie auch vom rechten Auge aus völlige Starre. Bei Akkomodation und Konvergenz zieht sich die linke Pupille langsam auf 3 mm Durchmesser zusammen, wobei sie rund wird, um sich nachher auch wieder langsam zu erweitern. Es besteht latente Divergenz beiderseits. Links ist der Opticus unscharf, nach innen kleiner Pigmentfleck. Die Funktion ist r. und l. normal. Links bei sonst normalem Gesichtsfeld etwas eingeengte Farbengrenzen. Äussere Augenmuskeln normal.

Gehör: Flüsterversprache r. auf 2, l. auf $3\frac{1}{2}$ m verstanden. Obere Tongrenze nur ganz minimal geschädigt, untere fast normal. Weber nach r., Knochenleitung vom Scheitel an leicht verkürzt. Stimmgabel am r. Ohr:

Wahrnehmung etwas verkürzt, l. kaum verkürzt. Ebenso verhält es sich mit der Knochenleitung vom Warzenfortsatz aus. Rinne beiderseits +, r. kürzer als l.

Nervensystem: Normaler Befund. Nur fehlt der Achillesreflex beiderseits, der Patellarreflex r., während er l. mit Jendrassik angedeutet ist. Sensibilität völlig normal, keine Kältehyperästhesie, Hoden druckempfindlich. Keine Ataxie. Romberg negativ.

Innere Organe, Urin, Blutdruck normal. Puls zeitweise verlangsamt bis 48.

Psychisch: Leicht gedrückt, langsam in allem, klagt viel über Kopfweh, Schwindel, heissen Kopf, wiederholt Erbrechen.

14. VIII. Wassermann im Blut negativ (Stuttgart). Auf Strychnin-injektionen l. Patellarreflex etwas deutlicher.

6. IX. Auf Eserineinträufelung verengert sich die l. Pupille nach einer Stunde bis auf 2 mm Durchmesser und wird ganz rund.

7. IX. Lumbalpunktion im Liegen, 8 ccm entleert:

1. Reaktion alkalisch;
2. Phase I-Reaktion negativ;
3. Zellzählung nach Fuchs-Rosenthal: 9/3 Zellen im cmm;
4. Druck 250—260 mm H₂O;
5. Wassermann ausgewertet bis 1,0 im Liquor negativ (Frankfurt).

15. IX. Entlassung. Psychisch gedrückt, still, meistens für sich allein.

Fall 5*). J.-Nr. 1822 u. 2496. Bild einer rudimentären Tabes mit den subjektiven und objektiven Symptomen einer sehr starken Commotio cerebri: Tangentialschuss am rechten Stirnbein, lichtstarre linke Pupille mit langsamer Konvergenz- und Akkomodationsreaktion, schwere labyrinthäre Gehörstörung rechts mehr als links, im Blut und Liquor Wassermann wiederholt negativ ausgewertet nach Hauptmann, -starke Druckerhöhung im Liquor, Fehlen bzw. starke Herabsetzung der Achilles- und Patellarreflexe, psychogene (?) allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung.

Der Unteroffizier der Ldw. Karl R., 38 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Die Eltern starben an Lungen- und Rippenfellentzündung. Verheiratet, Frau und Kinder gesund, keine Fehlgeburten bei der Frau. Selbst nie geschlechtskrank, überhaupt nie krank. Am 22. IV. 15 wurde der Patient im Westen durch eine Gewehrkuugel am r. Stirnbein tangential verwundet, war 10 Minuten lang bewusstlos, kam dann mit Lazarettzug in ein süddeutsches Lazarett, wo am linken Auge Pupillenträgheit festgestellt wurde. Später wurde Fehlen der Patellarreflexe konstatiert. Wassermann im Blut negativ. Die Diagnose lautete auf beginnende Tabes dorsalis. Ferner wurde die Möglichkeit einer Kombination mit Paralyse angenommen und in dem Gutachten zum Ausdruck gebracht, dass die Erkrankung mit der Infanteriegeschosswunde am rechten Stirnbein keinen Zusammenhang habe. R. kam dann zum Ersatztruppenteil. Da der Zustand sich verschlimmerte, da insbesondere Schwerhörigkeit auf-

*) Der Fall wurde bereits im Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 16 besprochen.

trat, ferner über heftiges Kopfweh, Schwindel, gemütlliche Depression geklagt wurde, wurde der Patient von der obernilitärärztlichen Kommission in Heilbronn am 8. VIII. dem Reservelazarett Hornegg zur Begutachtung zugewiesen.

Er klagte bei der Aufnahme über Kopfschmerzen, besonders bei Bewegungen, beim Bücken usw., über Schwindel, über Schwerhörigkeit rechts, über melancholische Verstimmung, Gedankenschwäche und stark herabgesetzte Leistungsfähigkeit. Keine Unsicherheit im Dunkeln, keine reissenden Schmerzen.

Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftiger Mann in normalem Ernährungszustand, psychisch auffallend still. Beantwortet alle Fragen richtig, aber sehr langsam, als ob es ihm Mühe machte, seine Gedanken zusammenzunehmen und die richtigen Worte zu finden. Kein Intelligenzdefekt, aber deutliche Störung der Merkfähigkeit. Als Ursache für sein ruhiges Verhalten gibt er ständiges Kopfweh an.

Am rechten Stirnbein von vorn nach hinten verlaufende 6 cm lange, druckempfindliche, mit dem Knochen nicht verwachsene Narbe. An den Augen normale Sehschärfe, gutes Farbenunterscheidungsvermögen, normales Gesichtsfeld. Bei Tageslicht ist die rechte Pupille, die in ihrer Grösse sehr wechselt, 4 mm weit, die linke 3,5 mm. Lichtreaktion rechts sehr prompt und ausgiebig, l. lichtstarr, an Zeisslupe Spur Reaktion. Konvergenzreaktion r. deutlich vorhanden, l. ebenfalls vorhanden, aber sehr träge und wenig ausgiebig. Konsensuelle Reaktion r. (von l. aus) vorhanden, l. (von r. aus) nur angedeutet. Bei Augenspiegeluntersuchung fällt starke Rötung beider Papillen auf, die aber nicht als Stauungspapille bezeichnet werden kann. L. Hornhautreflex etwas schwächer als r. Sonst an den Hirnnerven nichts Besonderes. Ohrenuntersuchung: Trommelfelle beiderseits normal, Rinne beiderseits +, Weber nach l., Knochenleitung r. stark, l. minimal verkürzt. Flüsterversprache r. 250—300 mm, l. 1000, kalorischer Nystagmus beiderseits; beim Rombergschen Versuch fällt Patient stets nach derselben Richtung, gleichgültig wo und wie der Bogenapparat steht; bei gereizten Labyrinth wird beiderseits nach der gereizten Seite vorbeigezeigt, r. > l.

An den Armen und am Rumpf nichts Besonderes. Mässige Herabsetzung der Schmerzempfindung, keine Kältehyperästhesie am Bauch, lebhafte Bauch- und Kremasterreflexe.

An den Beinen Motilität normal, keine Ataxie. Bei Prüfung der Sensibilität am linken Bein bisweilen falsche Angaben. Hypalgesie an beiden Unterschenkeln, doch werden die Angaben, wenn man dem Patienten energisch zuredet, meistens richtig gemacht. Der linke Patellarreflex nicht auslösbar, der rechte schwach, aber deutlich vorhanden. Achillesreflex fehlt beiderseits. Plantarreflex vorhanden, keine pathologischen Reflexe. Bei geschlossenen Augen geringe Neigung, nach rechts zu fallen. Keine Blasen- und Mastdarm- oder Geschlechtsfunktionsstörungen. Innere Organe normal. Puls 76. Blutdruck 120 mm Hg n. R.-R. Urin normal.

16. VIII. 15. Lumbalpunktion im Sitzen vorgenommen. Entleerung von 12 ccm. Starker Druck. Untersuchung ergibt:

1. Phase I-Reaktion negativ;
2. Lymphocytenzählung nach Fuchs-Rosenthal: im cmm 5/3 Zellen;
3. Wassermann im Liquor negativ (Stuttgart;

dazu noch

4. Wassermann im Blut negativ.

17.VIII.15. Patellarreflexe bei Ablenkung beiderseits schwach, aber deutlich auslösbar. Achillesreflexe fehlen.

31. VIII. 15. Lumbalpunktion im Liegen vorgenommen. Entleerung von 10 ccm:

1. Phase I-Reaktion negativ;
2. Lymphocytenzählung nach Fuchs-Rosenthal im cmm 7/3 Zellen;
3. Wassermann im Liquor ausgewertet bis 1,0 nach Hauptmann (Frankfurt, Institut für experimentelle Therapie) negativ;
4. Liquordruck: 350 mm H₂O.

5. IX. 15. Bei der Entlassung fand sich am ganzen Körper eine gewisse Hypalgesie, während Berührung richtig empfunden wurde. Alle Angaben sehr wechselnd und abhängig von der Aufmerksamkeit des Patienten. Patellarreflex rechts deutlich, links nach Strychnininjektion ebenfalls deutlich. Achillesreflex fehlt. Psychisch wie anfangs. Während der Beobachtungszeit nie Temperatursteigerung.

Der Patient kam dann zum Ersatztruppenteil und wurde nach Hause entlassen.

Am 23. II. 16 Wiederaufnahme. Befund wie beim ersten Aufenthalt. Klagen besonders über häufige Schwindelanfälle.

7. III. 16. Lumbalpunktion im Liegen. Punktat etwas mit Blut vermengt. Druck 250 mm H₂O. Wassermann negativ (Stuttgart).

17. III. 16. Erneute Lumbalpunktion im Sitzen:

1. Reaktion schwach alkalisch;
2. Phase I-Reaktion völlig negativ;
3. 5/3 Zellen im cmm;
4. Wassermann ausgewertet bis 1,0 negativ (Frankfurt).

21. III. 16. Schwerer Schwindelanfall, so dass Patient, der ganz blass aussieht, hinfällt, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren.

31. III. 16. Schädelaufnahme ergibt auf der Röntgenplatte nichts Abnormes, insbesondere nichts, was für Hirnabszess spricht.

Bei der Entlassung psychischer und körperlicher Befund wie früher erhoben.

Die prinzipielle Zusammengehörigkeit der beiden mitgeteilten Beobachtungen, die ein nur graduell verschiedenes Symptomenbild darstellen, dürfte einleuchten. Fall 4 zeigt das leichtere, Fall 5 das schwerere Krankheitsbild.

Rekapitulierend können wir sagen: Bei 2, soweit zu eruieren ist, früher gesunden Soldaten (jedenfalls bestand vor dem Ausrücken keine Gehörstörung) hat ein Tangentialschuss in der Stirn-

bezw. Schläfengegend nach kurzdauernder Bewusstlosigkeit zu einer Commotio oder Concussio cerebri und später zu einem Prozess geführt, den wir nach dem Vorgang der Chirurgen (Bittorf, Payr) zunächst einmal als Meningitis serosa traumatica bezeichnen wollen. Es kommt zu Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit — bei Fall 5 bis zu 350 mm H₂O — und zu der schon von Friedmann (5) angeführten Trias von Symptomen: Kopfschmerzen, besonders beim Bücken, Schwindelanfällen mit Brechreiz, Intoleranz des Gehirns. Vielleicht ist auch die Pulsverlangsamung im Fall 4 hierher zu rechnen. Erwähnenswert ist ferner, dass der fachärztliche Beirat für Augenheilkunde bei 4 die Grenzen des Opticus links unscharf fand und bei 5 beiderseits auffallend gerötete Papillen konstatierte. Bei beiden Patienten entwickeln sich dann nach und nach Störungen von seiten des inneren Ohres. Gleichzeitig nehmen die Kopfschmerzen zu, das psychische Verhalten der Patienten ändert sich langsam, sie werden trotz Ablenkung und Arbeit stiller, stumpfer und zeigen eine gewisse Verlangsamung aller psychischen Funktionen mit depressiver Verstimmung, ein Bild, das Ähnlichkeit mit der traumatischen Hirnchwäche Troemners (9) hat. Fragt man sie nach der Ursache ihres ruhigen Verhaltens, so geben sie übereinstimmend an, dass das beständige Kopfweh der Grund sei. Dass bei unseren Kranken nicht von Simulation die Rede sein kann, beweisen hinlänglich die objektiv nachweisbaren Symptome. Die Patienten bringen auch nicht, wie Hysterische oder gar Rentenjäger, mit grossem Wortschwall vielgestaltige Klagen vor, sondern ihre Angaben sind monoton und stereotyp und machen, da die Schwere des Krankheitsbildes sofort ins Auge fällt, einen durchaus glaubwürdigen Eindruck.

Wie steht es nun aber mit den tabischen Symptomen unserer Kranken, der einseitigen Pupillenstarre, dem Fehlen der Achillesreflexe, der starken Herabsetzung der Patellarreflexe und, bei Fall 5, der allgemeinen Herabsetzung der Schmerzempfindung?

Ist man einerseits genötigt, zu ihrer Erklärung eine Tabes anzunehmen und ist man andererseits überhaupt berechtigt, aus diesen Symptomen eine Tabes dorsalis im eigentlichen Sinne zu diagnostizieren?

Vorausgesetzt, es handle sich in beiden Fällen um echte Tabes! Dann muss man zugestehen, dass bei jedem Patienten gleichzeitig zwei organische Erkrankungen des Zentralnervensystems vorliegen, indem zu der supponierten Tabes, die schon früher bestanden haben oder, was bei Luetikern ja vorkommt, durch die Verletzung

des Kopfes ausgelöst worden sein müsste, die beschriebenen Erscheinungen einer *Commotio cerebri* bzw. einer *Meningitis serosa* hinzutreten sind.

Genötigt wäre man, eine *Tabes dorsalis* zu diagnostizieren, wenn die vorhandenen tabischen Symptome absolut pathognomonisch wären. Das sind sie indessen nicht, denn wir wissen, dass es z. B. auch eine alkoholische und eine postdiphtherische *Pseudotabes* gibt, deren Bild sehr dem Bild der eigentlichen syphilitischen *Tabes* ähneln kann. Und gerade bei *Alkoholismus chronicus gravis* hat Nonne (10) einwandfreie Beobachtungen von echter reflektorischer Pupillenstarre veröffentlicht. Was aber unsere 2 Fälle anbelangt, so wurde ja die Eigentümlichkeit der Pupillenstarre bereits hervorgehoben. Die Einseitigkeit, die Art der Starre, die nicht ganz dem Argyll-Robertson'schen Typus entspricht, die Ähnlichkeit der beiden Fälle untereinander, die Analogie mit Fall 3 und mit Beobachtungen aus der Friedenszeit weisen auf traumatischen Ursprung hin. Bei einem anderen Fall von Tangentialschuss in der Schläfengegend sah ich eine Ptosis sich entwickeln. Liegt da nicht nahe, anzunehmen, dass auch bei unseren 2 Patienten einzelne Fasern des Oculomotorius, und zwar diesmal diejenigen, welche den Sphincter iridis versorgen, durch die benachbarte Schussverletzung geschädigt worden sind? Bei Fall 2 fanden sich Blutungen in der Chorioidea: warum sollen sie nicht, sei es im Kerngebiet, sei es peripher, auch im Oculomotorius entstehen können bei einer so gewaltigen Erschütterung des ganzen Schädels?

Die Ursache für das Fehlen der Reflexe an den unteren Extremitäten wurde bereits in meiner früheren Arbeit erörtert. Höchst gesucht wäre es, wollte man den seltenen Fall von angeborener Reflexstörung bei unseren beiden Kranken annehmen. Auch fehlen neuritische Veränderungen, die zur Erklärung herangezogen werden könnten, bei ihnen. Viel näher liegt es, an die wichtigen und viel zu wenig bekannten Jakobschen (8) Untersuchungen zu erinnern, der nach experimentell erzeugter *Commotio cerebri* bei Kaninchen und Affen stets neben Veränderungen an den Hüllen des Zentralnervensystems auch in diesem selbst schwere Läsionen, kapilläre Apoplexien, Quetschherde usw. und namentlich auch fast regelmässig Degenerationen der hinteren Wurzeln mit sich daran anschliessender Entartung der aufsteigenden Hinterstrangfasern fand, die er auf Zerrung der hinteren Wurzeln bei Einwirkung des Traumas auf den Schädel zurückführt. Damit stimmen überein die neuerdings von verschiedenen Seiten (Aschaffenburg, Uhlmann u. a.) nach Gehirnerschütterung und nach Granatexplosionen be-

schriebenen, z. T. rasch vorübergehenden Störungen der Pupillen, Fusssohlen-, Knie-, Bauchdeckenreflexe. Auch die Erklärung, die Balint (11) gibt für das Fehlen der Reflexe an den Beinen bei Erkrankungen, die mit Erhöhung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit einhergehen, verdient hier erwähnt zu werden. Er fand nämlich, dass durch den gesteigerten Druck Veränderungen an den hinteren Wurzeln verursacht werden. Interessant ist nach dieser Richtung hin, dass bei Fall 5 nach der Druckentlastung durch die Lumbalpunktion am 16. VIII. die Patellarreflexe deutlicher auslösbar waren, als vorher.

Sensibilitätsstörung, die vielleicht als tabisches Symptom hätte aufgefasst werden können, fand sich nur bei dem schwerer Kranken (Fall 5), der auch in seinem psychischen Verhalten infolge der starken Drucksteigerung im Cerebrospinalkanal mehr als der Parallelfall das Bild einer Verlangsamung aller geistigen Funktionen darbot und bisweilen direkt an den leicht stuporösen Zustand erinnerte, den man bei Hirntumoren gelegentlich sieht. Man fand bei ihm mehr oder weniger am ganzen Körper, besonders an den Beinen, Hypalgesie. Doch wurden die Angaben des Patienten immer richtiger, wenn man ihn energisch aufforderte, sich zusammenzunehmen und acht zu geben. Muskelsinn, Wärmeempfindung und Lokalisation waren bei genügender Aufmerksamkeit normal. Auch fehlte die Kältehyperästhesie am Bauch völlig. Es sei dahingestellt, wie weit die Sensibilitätsstörung auf Rechnung der psychischen Anomalie zu setzen war, wie weit sie mit einer Veränderung der hinteren Wurzeln im Sinne der Jakobschen Versuche oder der Balintschen Beobachtungen zusammenhing. Jedenfalls wird man von ihr sagen dürfen, dass auch sie in unserem Fall nicht pathognomonisch für echte Tabes ist.

Sind wir nun aber andererseits berechtigt, bei Fall 4 und 5 eine Tabes dorsalis im eigentlichen Sinne, d. h. eine spezifische Hinterstrangsklerose zu diagnostizieren?

Zur Diagnose einer Tabes, auch einer rudimentären Form, genügt nicht nur ein Zusammentreffen von mehreren klinischen Symptomen der Krankheit, die dazu noch, wie wir sahen, nicht absolut pathognomonisch sind; auch in Ätiologie und pathologischer Anatomie muss ein Fall so liegen, dass er sich mit dem heutigen Stand unserer Kenntnisse von dieser Krankheit deckt. Und wie man heute vorausgegangene Lues als notwendiges Postulat für Entstehung einer Paralyse ansieht, und umgekehrt mit Nonne (3) den Schluss ziehen darf, dass der negative Wassermann im Liquor bei höherer Auswertung gegen die Diagnose Paralyse spricht, so ver-

langt man auch, selbst wenn man sich nicht auf den extremen Möbiusschen Standpunkt stellt, seitdem Erb (12) in 40jährigem Kampfe die Tabes-Syphilisfrage geklärt hat, für die echte Tabes Lues doch in 90—93 Proz. der Fälle als Vorbedingung. Unsere 2 Soldaten bieten weder anamnestisch noch klinisch das mindeste Zeichen von Syphilis dar. Gewiss findet man gelegentlich auch bei Tabikern einen negativen Wassermann im Blut und Liquor; ich habe selbst solche Fälle wiederholt beobachtet. Forscht man aber nach, so ergibt die Anamnese gewöhnlich, dass früher einmal eine Infektion vorgelegen hat, dass mehrfache Kuren unternommen worden sind usw., so dass man also annehmen kann, der Prozess sei geheilt. Ich kann mich auch hier auf Nonne berufen, der darüber schreibt: „Wir wissen, dass bei Tabes in ganz seltenen Fällen einmal alle 4 Reaktionen negativ sein können. Und zwar sind dies nach den bisherigen Erfahrungen immer alte abgelaufene Fälle von Tabes progressiva; dass bei einem Paralytiker alle 4 Reaktionen negativ sind, dürfen wir nach den vielhundertfältig vorliegenden Erfahrungen ausschliessen.“ Tatsächlich ist mit zunehmender Verfeinerung unserer Untersuchungstechnik die Zahl der Fälle von Tabes dorsalis, in denen absolut nichts von vorausgegangener Lues nachweisbar ist, verschwindend klein geworden. Wollte man demnach bei unseren Patienten eine Tabes im eigentlichen Sinne diagnostizieren, so würde man bei dem wiederholt negativen Ausfall der 4 Nonneschen Reaktionen zu der Annahme gedrängt, dass bei 2 anscheinend gesunden jungen Soldaten eine vor einiger Zeit symptomlos vorhanden gewesene Syphilis spontan ausgeheilt sei, so dass also ein von Anfang an rudimentärer bzw. ohne jede Therapie abgelaufener metaluetischer Prozess vorliegen müsste. Das ist natürlich im höchsten Grade unwahrscheinlich und gekünstelt. Richtiger ist es wohl, die Bezeichnung „Tabes dorsalis“ ein für allemal ausschliesslich für die syphilogene Hinterstrangsklerose zu reservieren und zuzugeben, dass Patienten, wie die hier beschriebenen, eben keine Tabiker sind, sondern nur ein tabesähnliches Krankheitsbild, nennen wir es eine **traumatische Pseudotabes nach Kopfschuss**, darbieten. Vielleicht gehören hierher auch manche Beobachtungen früherer Friedenszeit, die als Tabes nach Trauma beschrieben — Erb führt in seiner letzten Statistik Trauma in 0,3 Proz. der Fälle als Ursache an — möglicherweise in Wirklichkeit aber, wenn es sich um ein Kopftrauma gehandelt hat, als Meningitis serosa aufzufassen sind. Ich will die Frage der traumatischen Tabes hier nicht aufrollen. Seit den Mitteilungen von J. Hoffmann, Hart-

mann (13), Fr. Schultze (14), Windscheid (15), Nonne (16) und anderen und den experimentellen Untersuchungen von Jakob galt es als ziemlich sicher erwiesen, dass eine Verletzung, speziell ein Schädeltrauma, imstande ist, derartige anatomische Veränderungen zu erzeugen, dass klinisch das Bild eines tabesähnlichen Symptomenkomplexes (Commotionstabes) vorgetäuscht werden kann. Nach unseren, auch serologisch einwandfreien Beobachtungen wird man an der Berechtigung zur Aufstellung des Krankheitsbildes einer Pseudotabes traumatica aber überhaupt nicht mehr zweifeln können.

Über das pathologisch-anatomische Bild bei unseren Kranken können wir nur Vermutungen hegen. Es wird wichtig sein, solche Fälle, die sicherlich in der Jetztzeit häufiger vorkommen und nur beachtet werden müssen, im Auge zu behalten und später von sachkundiger pathologisch-anatomischer Hand untersuchen zu lassen. Friedmann (5) fand in seinen 2 Beobachtungen von schwerer Komotionserkrankung makroskopisch nichts Besonderes, dagegen mikroskopisch ausgeprägte Gefäßveränderungen diffus im Gehirn, weshalb er von einem „vasomotorischen Symptomenkomplex“ spricht. Die kongestiven Zustände bei unseren Kranken lassen ein ähnliches anatomisches Bild vermuten. Kronthal, Sperling, Fischer (zitiert nach Weitz [17]) sahen in analogen Fällen meningeale Verdickungen und Koeppen kleinste aus Blutungen entstehende Narben an der Hirnoberfläche. Jakob, der die Frage, wie das Gehirn auf Schädigungen traumatischer Art reagiert, einer experimentellen Prüfung unterzog, konstatierte, was schon oben erwähnt wurde, an den Meningen sowohl wie an der Nervensubstanz selbst tiefgehende Veränderungen. Es wird sich ferner zeigen müssen, ob und inwieweit bei Fällen wie den unsrigen analog den Jakobschen Untersuchungen und den Bálintschen Beobachtungen Veränderungen an den hinteren Wurzeln vorliegen. Endlich haben uns aber auch die Untersuchungen des Liquors im Leben schon gewisse Anhaltspunkte gegeben zur pathologisch-anatomischen Beurteilung. Ganz abgesehen von dem negativen Ausfall der Wassermannschen Probe ergab die wiederholte Untersuchung der Ceresbrospinalflüssigkeit bei unseren 2 Patienten ein für Tabes ungewöhnliches Bild. Wir fanden negative Phase I-Reaktion, die bei Tabes in 90–95 Proz. der Fälle positiv zu sein pflegt, und keine nennenswerte Zellvermehrung (bei Tabes sonst ebenfalls in 90 Proz. positive Lymphocytose). Dagegen war der Druck ganz bedeutend erhöht.

Ich (18) habe 1909 als erster bei postdiphtherischer Pseudotabes Liquoruntersuchungen angestellt und darüber auf der 2. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte berichtet.

Meine Angaben wurden später von Fehr an der Heidelberger Kinderklinik bestätigt. Nach meinem Befund: starke Eiweiss- und Zellvermehrung im Liquor auf der Höhe der Erkrankung, die sich parallel mit dem Schwinden der pseudotabischen Symptome zurückbildete, kam ich zu dem Resultat, dass es sich dabei nicht nur um postdiphtherische periphere Neuritis, sondern auch um infektiöse (?) meningitische Prozesse handeln müsse.

Meningitische Prozesse spielen wahrscheinlich — die Franzosen sprechen von einer Irritation meningéale — schon bei jeder sekundären Lues eine Rolle. Auf sie sind auch die Liquorveränderungen bei Tabes im Grund genommen zurückzuführen.

Bei unseren 2 Fällen handelt es sich ebenfalls um meningitische Veränderungen. Aber die Form der Meningitis muss eine andere sein, als bei der syphiligen Tabes und der postdiphtherischen Pseudotabes (über Liquorbefunde bei alkoholischer Polyneuritis oder Pupillenveränderung ist mir nichts bekannt). Die exzessive Drucksteigerung und Liquorvermehrung ohne entsprechende Zunahme des Eiweiss- und Zellgehaltes sprechen dafür, dass eine reine Hypersekretion und Liquorstauung ohne stärkere entzündliche Eigenschaften der Meningen vorliegt, so dass streng genommen der Ausdruck Meningitis serosa nicht am Platze ist. Sie scheint sich besonders häufig bei den prognostisch überhaupt nicht so günstigen Tangentialschüssen, die nicht zu einer Verletzung der Dura und zu einer Trepanation geführt haben, einzustellen.

Wir finden in dieser im Anschluss an die schwere Commotio cerebri entstandenen Meningitis serosa traumatica, wenn wir diese Bezeichnung mit Bittorf und Payr beibehalten wollen unter dem Vorbehalt, dass „der gewählte Sammelname der Pathogenese nicht exakt Rechnung trägt“, und dass er namentlich auch die metatraumatischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark selbst nicht genügend zum Ausdruck bringt, die Ursache für das oben gezeichnete klinische Bild, das sich so ätiologisch einheitlich erklärt, ohne dass man genötigt wäre, gleichzeitig 2 organische Erkrankungen des Zentralnervensystems anzunehmen. Ob dabei nur die Friedmannsche Symptomentrias: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle mit Brechreiz und Intoleranz des Gehirns zur Beobachtung kommt, ob Störungen von seiten des inneren Ohrs entstehen, oder ob sich, wie bei unseren 2 Patienten, tabische Erscheinungen hinzugesellen, wird von gewissen Zufälligkeiten, vor allem vom Sitz der Verletzung, ferner aber davon abhängen, wie hoch der Liquordruck ist, und ob die hinteren Wurzeln

mit in Mitleidenschaft gezogen sind. Für eine Mitbeteiligung des Oculomotorius dürfte vielleicht der Sitz der Verwundung in der Nähe des Auges massgebend sein.

Prognostisch scheinen diese Fälle, wenn man sich schon heute bei der Kürze der Beobachtungszeit ein Urteil erlauben und analoge Beobachtungen aus der Friedenszeit zum Vergleich heranziehen darf, nicht sehr günstig zu liegen. Doch dürfte eine gewisse Angewöhnung und Anpassung an den Zustand möglich sein, wie sie auch tatsächlich bei unseren Kranken eingetreten ist.

Therapeutisch ist die von Schottmüller und Reichmann bei Meningitis epidemica inaugurierte Anwendung häufiger Lumbalpunktionen, die nicht nur symptomatisch, sondern auch kausal durch Beseitigung der Drucksteigerung entschieden günstig wirken, warm zu empfehlen, daneben ableitende und ablenkende Behandlung. Von Medikamenten gab ich Jod mit Brom, Koffein und Pyramidon in grösseren Dosen. Wichtig ist möglichste Ruhighaltung, da rasche Bewegungen und Erschütterungen, so z. B. auch Eisenbahnfahrt, die kongestiven Beschwerden der Kranken wesentlich steigern. Prophylaktisch aber scheint mir die Trepanation gerade bei Tangentialschüssen von besonderer Wichtigkeit zu sein.

Zusammenfassung.

1. Nach Halsschüssen und nach Kopfschüssen, besonders nach Tangentialschüssen, kann „Pupillendifferenz“, „Pupillenträgheit“ und „Pupillenstarre“ auftreten, und zwar sowohl durch direkte Einwirkung auf den Sympathicus oder auf den Bulbus, als auch zentral bedingt, vor allem dann, wenn die Verletzung sich in der Nähe des Auges befand. Diese traumatischen Pupillenstörungen nach Kopfschüssen scheinen vorwiegend einseitig vorzukommen; die Starre präsentiert sich gewöhnlich als völlige Lichtstarre bei erhaltener, aber träger Akkomodations- und Konvergenzreaktion (Sphinkterlähmung).

2. Kommt es bei Kopfschüssen zu schwerer Concussio cerebri, so entsteht ein schon von Friedenszeiten (Friedmann, Troemner, Weitz, Koeppen u. a.) her bekanntes Krankheitsbild, das im wesentlichen durch die Symptomentrias: Kopfschmerzen, Schwindel mit Brechreiz und Intoleranz des Gehirns gekennzeichnet ist. Häufig treten dazu noch Störungen von seiten des inneren Ohres. Pathologisch-anatomisch entspricht diesem Bild, soweit wir bis jetzt wissen, eine Meningitis serosa (Payr), die sich vor allem durch Hypersekretion und starke Druckerhöhung im Cerebrospinalkanal äussert. Dazu kommen wahrscheinlich noch schwere diffuse Schädigungen des Nervengewebes

(Jakob) und Gefässveränderungen im Gehirn selbst (Friedmanns vasomotorischer Symptomenkomplex).

3. In manchen dieser Fälle von Schädelverletzung durch Kopfschuss kann es durch Zerrung oder auch infolge der dauernden Drucksteigerung zu einer Degeneration der Hinterstragfasern und der hinteren Wurzeln und damit zu einer Störung der Reflexe an den unteren Extremitäten und gelegentlich auch zu Sensibilitätsstörungen kommen. Vereinigen sich diese Symptome mit der geschilderten traumatischen Pupillenstarre, so entsteht der bis dahin noch nicht beschriebene neurologische Symptomenkomplex einer „**traumatischen Pseudotabes nach Kopfschuss**“, die jedoch mit der syphiligen Hinterstrangsklerose nichts gemein hat, sondern ausschliesslich Spätfolge der Kopfverletzung ist.

Literatur.

1. Roemheld, L., Tabes dorsalis oder Meningitis serosa traumatica nach Kopfschuss. Neurol. Zentralbl. 1916, 16.
2. Axenfeld, Th., Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 17.
3. Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. III. Aufl. 1915.
4. Uhlmann, Fr., Übernervöse und psychische Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Württemberg. med. Korresp.-Bl. 1916, Nr. 35.
5. Friedmann, M., Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex im allgemeinen. Arch. f. Psych. Bd. 23, Heft 1.
6. Bittorf, A., Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis. Münch. med. Wochenschr., Feldärztl. Beilage, 1916, Nr. 12.
7. Payr, E., Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen (traumatica). Med. Klinik. 1916. 32. 33.
8. Jakob, A., Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Histol. und histopathol. Arbeiten über d. Grosshirnrinde. Bd. 5. 1913.
9. Troemner, Neurol. Zentralbl. 1912, S. 671.
10. Nonne, M., Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus chronicus gravis. Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 1.
11. Balint, R., Über die Bedeutung des Fehlens des Patellarreflexes bei Erkrankungen, welche mit Erhöhung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit einhergehen. Orvosi Hetilap. 1906, Nr. 1, nach dem Referat im Neurol. Zentralbl. 1906, S. 1051.
12. Erb, W., Gesammelte Abhandlungen 1910.
13. Hartmann, Klin. und patholog.-anatom. Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. 1900. Bd. 19.

14. Schultze, Fr., Chron. organ. Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Verhandlgn. der Gesellsch. deutscher Nervenärzte. 1910.
15. Windscheid, Tabes und Trauma. Münchner med. Wochenschrift. 1903.
16. Nonne, M., Zur Kasuistik der Tabes und der Syringomyelia traum. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1909. 21.
17. Weitz, Neurol. Zentralbl. 1912, S. 662.
18. Roemheld, L., Zur Klinik postdiphtherischer Pseudotabes. Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 15.

Zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Pupillenbahnen.

Von

Professor Dr. G. Levinsohn,

Augenarzt in Berlin.

Trotz der sehr zahlreichen klinischen und experimentellen Untersuchungen über die Bahnen des Pupillarreflexes sind wir zur Zeit von einer sicheren Kenntnis der hier in Frage kommenden Verhältnisse weit entfernt. Immerhin erscheint es gegenüber den sich widerstrebenden Anschauungen nicht unfruchtbar, das tatsächliche Material, das für die Beurteilung des obigen Problems von Wichtigkeit ist, aus der Fülle der Pupillenarbeiten herauszuschälen und so evtl. eine Basis zu schaffen, auf der die wissenschaftliche Forschung mit einer gewissen Sicherheit weiterzubauen in der Lage ist. Dabei leitet den Verfasser dieser Arbeit auch der Gedanke, einige eigene Beiträge auf diesem Gebiete, die bisher weniger Berücksichtigung gefunden hatten, seiner Ansicht nach aber auf die Klärung der Sachlage nicht ganz ohne Bedeutung geblieben sind, etwas stärker zu unterstreichen. Mit Rücksicht auf die grosse Kompliziertheit der Materie soll die Registrierung der tatsächlichen Unterlagen nur in grossen Zügen erfolgen, ohne dass der Anspruch erhoben wird, sämtliche das Gebiet berührende Arbeiten einer Berücksichtigung unterzogen zu haben. Die Besprechung wird sich auf folgende Abschnitte aus dem Gebiete der Pupillenlehre erstrecken:

1. Zentripetale Pupillenbahnen.
2. Sphinkterzentrum.
3. Sympathicus und Pupille.
4. Hirnrinde und Pupillenbewegung.
5. Reflektorische Pupillenstarre und Miosis.

Die Annahme, dass im Sehnerven eigene zentripetal verlaufende Fasern existieren, welche nur für die Auslösung des Pupillarreflexes bestimmt sind, ist seit einiger Zeit durch Hess¹⁾ in Zweifel gezogen worden. Der Lösung dieser Frage kann nur eine untergeordnete Be-

1) Hess, Archiv f. Augenheilkde. Bd. 60, Heft 4.

deutung zuerkannt werden. Immerhin dürfte mit Rücksicht auf die Tatsache, dass bei zweifellos festgestellter Amaurose infolge von Erkrankung der Netzhaut die Pupille mitunter noch immer tadellos durch Licht erregbar war, dass ferner bei Erkrankung des Nervus opticus das Verhalten der reflektorischen Erregbarkeit und dasjenige des Visus öfters gar nicht miteinander in Einklang stehen, dass nicht selten die Intensität der erhaltenen Funktion zwischen beiden erheblich differiert, insbesondere aber durch den Nachweis, dass nach einem Trauma des Oculomotoriusstammes Fälle von reiner reflektorischer Pupillenstarre beobachtet worden sind, dass demnach mit einer isolierten zentrifugalen Bahn des Pupillarreflexes gerechnet werden muss, die Anschauung, welche eine Trennung der Pupillenfasern schon im Verlauf des Opticus annimmt, eine grössere Wahrscheinlichkeit besitzen. Es ist jedenfalls sicher, dass der Verlauf der zentripetalen Pupillenfasern sich mit demjenigen der Sehnervenfasern bis in die Nähe des Corpus genic. extern. deckt, denn die Lösung des Chiasma an der Gehirnbasis bleibt, wie Bumke und Trendelenburg¹⁾ nachgewiesen haben, auf die Pupillenerregbarkeit ohne Wirkung, Verletzungen der Sehnervenbahn aber jenseits des Chiasmas lassen Störungen des Pupillarreflexes sowohl beim Menschen wie beim Tiere im hemianopischen Sinne auftreten. Entgegenstehende Versuche von Karplus und Kreidl²⁾, nach denen beim Affen im Gegensatz zur Katze der Pupillarreflex durch die Tractusdurchschneidung keine Änderung erfährt, müssen vorläufig mit grosser Vorsicht aufgenommen werden, da sie im direkten Widerspruch zu allen diesbezüglichen Tierversuchen und namentlich zu den Beobachtungen an Menschen mit Tractus-Erkrankungen stehen.

Der weitere Verlauf der zentripetalen Pupillenfasern ist dann vorzugsweise durch experimentelle Untersuchungen des Verfassers festgelegt. Diese haben ergeben, dass Durchschneidungen in der Tiefe der vorderen Hälfte des vorderen Vierhügels beim Kaninchen den Pupillen- und Blinzelreflex bei Beleuchtung auf der gekreuzten Seite aufhoben, während Durchschneidungen spinalwärts von der Mitte des vorderen Vierhügels den Blinzelreflex auf der gleichen Seite vernichteten, den Pupillarreflex aber intakt liessen³⁾. Durch

1) Bumke und Trendelenburg, Beiträge zur Kenntnis der Pupillarreflexbahnen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1911, Bd. 49.

2) Karplus und Kreidl, Über die Bahnen des Pupillarreflexes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149, S. 115, 1913.

3) G. Levinsohn, Beiträge zur Physiologie des Pupillenreflexes. I u. II. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm., 59. Bd., 2. u. 3. Heft. — Über Lidreflexe. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm., 59. Bd., 3. Heft.

diese Versuche ist zunächst der exakte Nachweis geliefert worden, dass die zentrifugalen Pupillarreflexbahnen beim Kaninchen einen ungekreuzten Verlauf besitzen. Da nämlich die zentrifugalen Reflexfasern des optischen Blinzelreflexes in der Bahn des Nervus facialis verlaufen, vom Facialiskern daher ungekreuzt spinalwärts ziehen, so muss auch den mit ihnen gemeinschaftlich verlaufenden zentrifugalen Pupillenfasern ein gleiches Verhalten zuerkannt werden. Die Tatsache des ungekreuzten Verlaufs für die zentrifugale Pupillenbahn ist zwar schon früher sehr wahrscheinlich gewesen, hat aber erst durch die eben angeführten Versuche eine sichere Grundlage erhalten. Andererseits ist durch diese Versuche der Beweis geliefert worden, dass die zentrifugalen Pupillenfasern ausser der Kreuzung im Chiasma eine nochmalige Kreuzung und zwar etwa in der Mitte des vorderen Vierhügels unterhalb des Aquaeductus Sylvii durchmachen¹⁾. Entsprechend der unvollständigen Kreuzung der Sehnerven beim Säugetier wie beim Menschen springt die doppelte Kreuzung der Pupillenfasern bei diesen weniger deutlich in die Augen; aber schon die Tatsache, dass die direkte Pupillenreaktion in Anbetracht der grösseren Masse der Pupillenfasern bei Tieren und Menschen intensiver als die indirekte ausfällt, lässt an dieser doppelten Kreuzung auch beim Menschen einen Zweifel nicht aufkommen. Durch neue klinische Untersuchungen von Behr²⁾ an Menschen hat die vom Verfasser sicher gestellte Kreuzung der zentripetalen Pupillenbahn eine neue und intensive Beleuchtung erfahren. Behr hat durch sorgfältige Beobachtung der Pupillenerregbarkeit in Fällen von amaurotischer, reflektorischer und hemianopischer Pupillenstarre in exakter Weise gezeigt, dass die zentripetalen Pupillenfasern jenseits des Chiasma als geschlossener Faserzug in der Vierhügelgegend eine nochmalige und zwar totale Kreuzung erleiden.

Die Kenntnis aber des Verlaufs der Pupillenfasern vom Corpus genic. extern. bis zur Mitte des vorderen Vierhügels steht noch aus. Es existiert zwar eine Anzahl von Vermutungen und Feststellungen über den diesbezüglichen Faserverlauf, die indes der Kritik nicht standhalten. Bernheimer³⁾ beschreibt auf Grund von Marchiuntersuchungen beim Affen einen Faserzug, der in die lateralen Partien des Vierhügels einstrahlt und in der Höhe des Aquaeductus nach ab-

1) G. Levinsohn, Doppelte Kreuzung d. zentripetalen Pupillen- und Lidbahnen. Verhandlungen d. physiol. Gesellsch. zu Berlin 1904, S. 42.

2) Behr, Zur Physiologie u. Pathologie d. Lichtreflexes d. Pupille. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm., 86. Bd., S. 468.

3) Bernheimer, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 47, 1.

wärts zum 3. Kern hinzieht. Bach¹⁾ und Dimmer²⁾ sowie Karplus und Kreidl³⁾ haben auf Grund einer Nachprüfung dieses Ergebnis nicht bestätigen können. Held, Cayal, v. Gehuchten, Edinger, Dejerine und Bechterew⁴⁾ fassen die im vorderen Vierhügel gelegenen Kerne als Zentren für den Pupillenreflex auf und lassen die Pupillenbahn ventralwärts in der Meynertschen fontäneartigen Haubenkreuzung die Mittellinie passieren. Nach Monakow dienen die im mittleren Grau des Vierflügels gelegenen Zellen zur Reflexübertragung des optischen Reizes auf den 3. Nerven. Majano⁴⁾ nimmt auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen Fasern in Anspruch, die in den lateralen Kern des vorderen Vierhügels einstrahlen, von wo aus ein neues Neuron beginnt, dessen zentrifugale Faserrichtung durch das prädorsale Bündel und die in der Meynertschen Haubenkreuzung dahinziehenden Bogenfasern repräsentiert wird. Bach⁴⁾ schliesst sich im grossen und ganzen dieser Auffassung an.

Alle diese Annahmen über den Verlauf der Pupillenfasern dürften durch Untersuchungen des Verfassers⁵⁾ widerlegt worden sein. Diese Untersuchungen haben gezeigt, dass die Ausschaltung des ganzen Vierhügels bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii die auf Belichtung sich einstellende Verengung der Pupille vollständig unbeeinflusst lässt. Die Versuche sind am Kaninchen ein- und doppelseitig, an Affen einseitig mit genauester mikroskopischer Kontrolle der gesetzten Verletzung gemacht worden. Sie unterscheiden sich daher von den bisher angestellten Versuchen dieser Art durch Flourens, Stefani, Longet, Budge, Renzi, Lussana, Lemoigne Knoll, Gudden, Bechterew, Ferrier und Turner, sowie Bernheimer⁴⁾, die alle der exakten mikroskopischen Kontrolle entbehren. Die Tatsache, dass die Ausräumung des ganzen Vierhügels auf den Pupillarreflex ohne Einfluss ist, lässt gar keine andere Schlussfolgerung zu, als diejenige, die Bumke⁶⁾ mit den Worten ausspricht: „Somit wissen wir, wenn die zentrifugale Pupillenbahn überhaupt bis zum äusseren Kniehügel

1) Dimmer, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 48, S. 473.

2) Bach, Zeitschr. f. Augenheilkde., Bd. 11, S. 104.

3) loc. cit.

4) Literatur ist zusammengestellt in meiner Arbeit. v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., 72. Bd., 2. Heft u. 59. Bd., 3. Heft.

5) G. Levinsohn, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung des vorderen Vierhügels zum Pupillarreflex. v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 72, S. 367.

6) O. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- u. Nervenkrankheiten. 2. Auflage. Jena 1911.

läuft, über ihre Verbindung mit dem Sphinkterkern heute schlechthin gar nichts.“

In allerletzter Zeit haben Karpus und Kreidl¹⁾ nach einseitiger Durchschneidung des vorderen Vierhügelarms beim Affen den Pupillarreflex bei Beleuchtung intakt gefunden, nach doppelseitiger Durchschneidung aber vollständige reflektorische Pupillenstarre festgestellt. Sie glauben daher, dass die zentrifugalen Pupillarfasern ihren Weg durch die vorderen Vierhügelarme nehmen; Reizung derselben führte sowohl bei der Katze wie beim Affen stets zur Pupillenverengung. Das Resultat der von dem Verfasser angestellten Versuche steht ihrer Ansicht nach im vollen Einklang mit ihren Versuchen, die von dem ersteren gezogenen Schlüsse dagegen halten sie für irrig. Gegen die Versuche von Karplus und Kreidl muss der schon oben betonte Einwand erhoben werden, dass es im hohen Grade auffallend ist, wenn nach Durchschneidung des Tractus opticus oder dessen unmittelbarer Verlängerung der Pupillarreflex keine Störung im hemianopischen Sinne aufweist. Ausserdem zeigte bei dem einen von den beiden Affen mit doppelseitiger Tractus-Durchschneidung eine Pupille nach längerer Zeit wieder einen geringen Rest von reflektorischer Erregbarkeit. Die Versuche von Karplus und Kreidl können daher vorläufig nicht als ausreichende Stütze dafür angesehen werden, dass die zentripetalen Pupillenfasern in der Tat ihren Weg durch die vorderen Vierhügelarme nehmen.

Sphinkterzentrum.

Die Lage des Ausgangspunktes der zentrifugalen Sphinkterbahnen steht einwandfrei noch nicht fest. Durch Reizversuche ist allerdings mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bewiesen worden, dass die vorderste, an der Mittellinie gelegene Partie des Oculomotoriuskerns hierfür in Anspruch genommen werden dürfte. So zeigten Hensen und Völkers²⁾, später Bernheimer³⁾ und Angelucci⁴⁾, dass nach Spaltung der Vierhügelgegend in der Mittellinie auf eine Reizung der vordersten Schicht mit schwachen elektrischen Strömen eine Pupillenverengung antwortete. Ein gleiches Resultat erhielt der Verfasser⁵⁾, welcher, um die Wirkung des Reizeffektes auf der gekreuzten Seite nicht aufzuheben, die Reizung dieser Partie an dem unverletzten

1) loc. cit.

2) Hensen und Völkers, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 24, Heft 1.

3) Bernheimer, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 48, Heft 2.

4) Angelucci, Revue générale d'Ophth., 1900, 433.

5) G. Levinsohn, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., 54. Bd., S. 444.

vorderen Vierhügel ausführte. Die Unsicherheit aber für die Lokalisation ganz eng umgrenzter Hirnteile allein durch den Reizversuch liegt auf der Hand. Auch die anatomischen Untersuchungen einschlägiger klinischer Fälle haben ein sicheres Resultat bisher nicht ergeben. Im Gegenteil sind diese Befunde sich sehr widersprechend. Die Frage, die hier im Vordergrund der Forschung steht, war die, ob der Westphal-Edinger-Kern als Sphinkterzentrum aufzufassen ist. Während durch die Arbeiten von Kostenitsch¹⁾, Kahler und Pick²⁾, Darkschewitsch³⁾, Oppenheim⁴⁾ diese Fragen im positiven Sinne beantwortet wurden, haben die einschlägigen Untersuchungen von Juliusburger und Kaplan⁵⁾, Cassirer und Schiff⁶⁾, Kalischer⁷⁾, Panegrossi⁸⁾, Majano⁹⁾, Bach¹⁰⁾, v. Monakow¹¹⁾ und Tsuchida¹²⁾, u. a. ein negatives Resultat ergeben.

Insbesondere aber war es Bernheimer¹³⁾, der auf experimentellem Wege mit aller Bestimmtheit das Sphinkterzentrum in den Westphal-Edingerschen Kern verlegte. Die Versuche Bernheimers bestanden einmal darin, dass er nach Exenteration des Augeninhalts in diesem Kern auf der Operationsseite vermöge der Nissl-Methode deutliche Degenerationszeichen nachwies, und dass es ihm gelang, durch isolierte Zerstörung des Kerns absolute Pupillenstarre hervorzurufen. Was die ersten Versuche anbetrifft, so erscheint der positive Befund Bernheimers etwas auffallend, da es jetzt wohl als zweifellos angesehen werden muss, dass die den Sphincter iridis versorgenden Fasern im Ganglion ciliare endigen und die schnelle Beeinflussung eines präcellularen Neurons nicht als gewöhnlich angesehen werden kann. Die negativen Ergebnisse, die bei Anstellung der gleichen Versuche von Bach¹⁴⁾ und Marina¹⁵⁾ gefunden sind, erscheinen daher

- 1) Kostenitsch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893.
- 2) Kahler und Pick, Arch. f. Physiol. 1880.
- 3) Darkschewitsch, Neurol. Zentralbl. 1887.
- 4) Oppenheim, Neurol. Zentralbl. 1888.
- 5) Juliusburger und Kaplan, Neurol. Zentralbl. 1899.
- 6) Cassirer und Schiff, Arbeiten aus dem Institut von Obersteiner 1896.
- 7) S. Kalischer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., 6. Bd.
- 8) S. Panegrossi, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 15, 1904.
- 9) Majano, Monatsschr. f. Psych., Bd. 13, 1903.
- 10) Bach, Zeitschr. f. Augenheilkde., Bd. 15, 1906.
- 11) v. Monakow, Arch. f. Psych., Bd. 20 u. Gehirnpathologie, 2. Aufl.
- 12) Tsuchida, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut Zürich. 1906, Heft 2.
- 13) Bernheimer, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 44, 47 48 u. 52.
- 14) Bach, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 49, 1898.
- 15) Marina, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., Bd. 14, 1899.

eher verständlich. Diese Versuche sind auch vom Verfasser und zwar bei der Katze einer Nachprüfung unterzogen worden, aber so, dass nicht der Augenhalt, sondern das Ganglion ciliare und somit die Endigungen der Sphinkterfasern entfernt wurden¹⁾. Die 2 bis 12 Tage später vorgenommene Untersuchung der Vierhügelgegend mit Thionin ergab eine zwar nicht immer ausgesprochene und totale, aber doch partielle und meist auffallende Veränderung in den vordersten Partien des Westphal-Edingerschen Kerns sowohl, als auch in den vor diesem gelegenen Zellen des Nucleus median. anter., der von Bernheimer und Bach als zugehörig zum Oculomotoriuskern überhaupt nicht berücksichtigt wird.

Auch die direkten Exenterationsversuche des Westphal-Edinger-Kerns sprechen zugunsten einer Zusammengehörigkeit dieses Kerns mit dem Sphincter iridis. Bernheimer war die isolierte Zerstörung des Kerns mit nachfolgender Mydriasis und Pupillenstarre gelungen, doch hat v. Monakow²⁾ darauf hingewiesen, dass nach den Mitteilungen Bernheimers von einer isolierten Zerstörung dieser Partie nicht die Rede sein kann. Bei der Nachprüfung dieser Versuche war es dem Verfasser³⁾ gleichfalls möglich gewesen, beim Affen Pupillenhäufung und Mydriasis herbeizuführen, die histologische Kontrolle ergab aber, dass die Verletzung entweder nur bis in die Nähe des Westphal-Edinger-Kerns gedungen war oder neben diesem auch noch Teile des Hauptkerns des Oculomotorius getroffen hatte. Jedenfalls lassen alle diese Versuche eine sichere Lokalisation des Sphinkterkerns nicht zu⁴⁾. Sie sprechen aber doch zugunsten der Auffassung, dass die zentrifugalen Pupillenfasern ihren Ausgangspunkt von der Basalpartie des vordersten Teiles des Aquaeductus Sylvii resp. des hintersten Abschnitts des dritten Ventrikels nehmen und wahrscheinlich mit dem Westphal-Edinger-Kern und dem Nucleus median. anter. in inniger Beziehung stehen. Die Auffassungen Bechterews und v. Monakows scheinen dem Verfasser von dieser Annahme nicht so sehr abzuweichen, da nach der Auffassung des ersteren höchstwahrscheinlich die verkleinerten Ganglionzellen am Frontalpol des lateralen Hauptkerns vor allem den zentrifugalen Ast des Pupillar-

1) G. Levinsohn, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, S. 436, 194.

2) loc. cit.

3) loc. cit.

4) Bei diesen Versuchen wurde auch zum ersten Male der experimentelle Nachweis von dem Verf. geführt, dass eine Verletzung des Oculomotoriuskerns in vorderster Partie desselben eine Levatorlähmung auf der Operationsseite hervorruft; Bernheimer ist später (v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, S. 539) zu demselben Resultat gekommen.

reflexes beherrschen. Diese Zellen dürften mit denjenigen des Nucleus median. anter. mehr oder weniger identisch sein oder wenigstens als die unmittelbare und von diesem nicht zu trennende Fortsetzung gelten, um so mehr, als v. Monakow selbst hervorhebt, dass eine sichere anatomische Trennung dieser Zellen gar nicht möglich ist¹⁾. Ob neben den Zellen auch noch in der mehr kaudalwärts gelegenen Zellengruppe des Hauptkerns der Sphinkter iridis und der Ciliarmuskel ihre zentrale Vertretung finden, kann dahingestellt bleiben. Jedenfalls mag hier nochmals auf die Versuche des Verfassers hingewiesen werden, nach welchen tiefe Durchschneidungen des vorderen Vierhügels bis zur Mitte desselben beim Kaninchen den Pupillarreflex auf der gekreuzten Seite aufheben, dagegen in der spinalen Hälfte unversehrt lassen. Mit Rücksicht auf den verschiedenen Ausfall der anatomischen Untersuchungen bei reflektorischer Pupillenstarre und die so mannigfaltige leichte Beeinflussung des Sphincter iridis wird man aber der Auffassung v. Monakows beipflichten müssen, dass das Sphinkterzentrum nicht ein eng begrenztes Gebilde darstellt, sondern eine grosse räumliche zentrale Ausdehnung besitzt.

Sympathicus und Pupille.

Bei der Nachprüfung der Bach und Meyerschen Versuche durch den Verfasser²⁾, welche ergab, dass die von diesen angenommenen Hemmungszentren an der Spitze der Rautengrube nicht existieren, und dass die auftretenden Pupillenanomalien neben sonstigen Fehlerquellen besonders auf Reizung des Trigemini und die bei jeder stärkeren Nervenreizung einsetzende Entspannung des Oculomotorius-tonus zu beziehen sind, konnte auch der sichere experimentelle Nachweis geliefert werden, dass die den Dilator pupillae versorgenden Sympathicusfasern durch das Halsmark und die Medulla der gleichen Seite ziehen. Dieser Nachweis ist dann von Trendelenburg und

1) v. Monakow schreibt in seiner Gehirnpathologie S. 1059: „Bernheimer fand nach Zerstörung des vorderen med. Kerns und des kleinzelligen Nucleus anter. (Macacus) Mydriasis und Pupillenstarre im gleichseitigen Auge; er verlegt daher die Pupillenfasern in diese beiden Kerne.“ Da Bernheimer in allen seinen Arbeiten der Westphal-Edinger-Kerngruppe ausschliesslich das Sphinkterzentrum zuschreibt, ein anderer Kern, insbesondere der Nucleus median. anter., wie schon oben hervorgehoben ist, von ihm überhaupt nicht erwähnt wird, scheint hier von seiten v. Monakows eine Verwechselung der Arbeiten Bernheimers mit denjenigen des Verfassers vorzuliegen.

2) G. Levinsohn, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, S. 191.

Bumke¹⁾ bestätigt worden. Der weitere zentrale Verlauf des Sympathicus ist den ausgedehnten Untersuchungen von Karplus und Kreidl²⁾ zu danken. Diese Autoren haben ein subcortikales Sympathicuszentrum festgestellt, das dem medialen Anteil der frontalsten Partie des Corpus subthalam. entspricht und in die vom Frontalhirn zum Halssympathicus verlaufende Bahn eingeschaltet ist. Das Zentrum stellt einen vom Cortex unabhängigen Mechanismus für den Halssympathicus dar. Klinische Erfahrungen, die sich im Einklang mit diesen experimentellen Feststellungen befinden, stehen allerdings noch aus. Über das allmähliche Nachlassen der Pupillenverengerung bei Sympathicusdurchschneidung und über das verschiedene Verhalten der Pupillenverengerung nach Durchschneidung des Sympathicus resp. Ausräumung des Ganglions sowie über die paradoxe Pupillenerweiterung ist eine Klärung noch nicht herbeigeführt. Die Auffassung Röbrecks³⁾ und Langendorffs⁴⁾, nach welcher es sich um einen irritativen Prozess der degenerierenden peripheren Dilatorfasern handelt, dürfte jetzt wohl allgemein verlassen sein, da es wohl unmöglich erscheint, einen jahrelangen Reizprozess in den ihres Ganglions beraubten Nervenfasern anzunehmen. Dagegen ist es noch strittig, ob das allmähliche Zurückgehen der Pupillenverengerung nach Extirpation des Ganglions cervicale suprem. durch automatische Wiederherstellung des Tonus des seiner nervösen Verbindung beraubten Dilator zustande kommt, wie Lewandowsky⁵⁾ annimmt, oder ob es sich im Sinne Budges um ein Nachlassen des Sphinktertonus handelt, das der Entspannung des Dilators parallel läuft. Das Nachlassen des Sphinktertonus ist von dem Verfasser experimentell bewiesen worden⁶⁾. Es ist festgestellt worden, dass der Sphinktertonus nach Entfernung des Ganglions eine sowohl physikalische (Grünhagen) als auch anatomisch nachweisbare Einbusse erleidet, und dass der entnervte Dilator gegenüber gewissen Giften eine erhöhte Erregbarkeit besitzt. Schliesslich konnte der Verfasser⁷⁾ zeigen,

1) Trendelenburg und Bumke, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1907.

2) Karplus und Kreidl, Pflügers Arch. 1909, Bd. 129, Heft 3, 4 u. 5; 1910, Bd. 135, Heft 9 u. 10.

3) Röbreck, Het ganglion suprem. colli nervi sympathici, Utrecht 1895.

4) Langendorff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde., 1900, S. 129.

5) Lewandowsky, Sitzungsber. d. königl. Akad. d. Wissensch., 1900, S. 129.

6) G. Levinsohn, Über den Einfluss des Halssympathicus auf das Auge. v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 55, Heft 1 und Zur Frage der paradoxen Pupillenerweiterung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1904, S. 475.

7) Derselbe, Über den Einfluss der Lähmung eines Iris Muskels auf seinen Antagonist. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde., 1900.

dass bei der Iris ganz allgemein in Fällen, in denen ein Muskel gelähmt ist, der Antagonist im Laufe der Zeit eine deutliche Schwächung erfährt.

Über das physiologische und anatomische Verhalten des Ganglion cervicale suprem. zum Sympathicus geben die Untersuchungen von Röbreck¹⁾, Bruckner²⁾ und dem Verfasser³⁾ Aufschluss. Aus den Untersuchungen des letzteren geht hervor, dass die Zellen dieses Ganglions nicht nur vom Sympathicus, sondern auch von den obersten Spinal- bez. letzten Gehirnnerven beeinflusst werden, und dass das Ganglion die Sammelstelle verschiedener Neurone bildet, deren Achsenzylinder teils durch die kapitalen Ausläufer, teils durch die Carotisfäden, teils rückwärts in den Sympathicus ziehen.

Hirnrinde und Pupille.

Gegenüber der Fülle der Arbeiten, welche die Beziehungen der Hirnrinde zur Pupille beleuchten, ist das Verhalten zwischen Cortex cerebri und Pupille alles weniger als geklärt. Der wesentliche Grund hierfür dürfte darauf zurückzuführen sein, dass es sich meist um gelegentlich gemachte Beobachtungen handelt, die naturgemäss das höchst komplizierte Problem zu klären nur wenig geeignet erscheinen. Was die klinischen Beobachtungen anbetrifft, die bei Erkrankung des Cerebrum nicht selten gemacht worden sind, so liegt es ja auf der Hand, dass es durch diese nicht gelingen kann gegenüber der meist schweren und diffusen Gehirnerkrankung resp. den sekundären in Mitleidenschaft gezogenen Gehirnpartien eng umgrenzte Gebiete aufzudecken, die als Pupillenzentren anzusprechen wären. Dasselbe gilt auch für die meisten experimentell herbeigeführten Beobachtungen, die bezüglich der Pupille nur als gelegentliche Befunde notiert sind (Hitzig, Ferrier, Munk, Obregia, Francois Frank, Bochefontaine, Horsley, Schäfer und andere⁴⁾). Aber auch die zu dem besonderen Zwecke des Pupillenstudiums ausgeführten physiologischen Untersuchungen haben bisher kein klares Bild ergeben und kommen nicht selten zu völlig entgegengesetzten Resultaten. Von

1) loc. cit.

2) Sur les Phénomènes de Réactions dans le Système Sympathique. Compt. rendu hebdom. des Seances of l'histoires de la Société de Biol. 1901.

3) G. Levinsohn, Über das Verhalten des Gangl. cervic. suprem. nach Durchschneidung seiner prä- bez. postcellularen Fasern. Arch. f. Anat. u. Phys., 1903, S. 438.

4) Die angeführte Literatur ist in meiner Arbeit Zeitschr. f. Augenheilkde. 1902 zusammengestellt worden.

den letzteren Autoren sind zu nennen Braunstein, Piltz, Bechterew¹⁾, Parsons und der Verfasser²⁾. Braunstein konnte schon mit schwachen Reizen vom ganzen Gyrus sigmoideus, insbesondere aber vom Gyrus suprasylvius ant. beim Hund und der Katze Pupillenerweiterung hervorrufen. Nach Exstirpation des Gyrus sigmoideus beschreibt er konstant Lidspaltenverengung, Vortreibung der Nictitans und Pupillenverengung auf der Operationsseite. Piltz erhielt durch Reizung an der Grenze von Parietal- und Occipitallappen beim Kaninchen kontralaterale Pupillenverengung. Bechterew beschrieb Zentren für die Pupillenerweiterung in der hinteren Abteilung des Parietal- und Occipitallappens. Ferner konstatierte er im Gyrus angularis zwei Zentren für Pupillenerweiterung und zwei für Pupillenverengung. Parsons zeigte, dass beim Hund und der Katze die Umgebung des Sulcus cruciatus sowie der Gyrus suprasylvius ant., beim Affen der vor dem Sulcus praecentralis gelegene Gehirnabschnitt die grösste Erregbarkeit besass. Umfangreiche Untersuchungen, die der Verfasser an Katzen, Hunden, insbesondere aber an Affen ausführte, ergaben folgendes Resultat: Die für Pupillenerweiterung empfindlichste Hirnpartie ist bei Hunden und Katzen der hintere Teil des Gyr. suprasylvius ant., bei Affen dagegen der im Winkel des Sulcus praecentralis gelegene Hirnabschnitt und dessen nähere Umgebung. Weniger empfindlich ist für den elektrischen Strom bezüglich einer Pupillenerweiterung bei Hunden und Katzen der vordere Teil des Gyr. suprasylvius ant. und der vor dem Sulcus cruciatus gelegene Hirnabschnitt, beim Affen vor allem der Gyrus angularis und der Occipitallappen; mit noch stärkerem Strom war aber auch von der Hör- und motorischen Sphäre eine Pupillenerweiterung zu erzielen. Wichtig ist die Tatsache, dass die Pupillenerweiterung bei Rindenreizung in der Regel nie als isoliertes Symptom, sondern mit anderen Bewegungen, vor allem des Kopfes, der Lider und der Augen in Erscheinung trat. Wichtig ist es ferner, dass nach Exstirpation der für die Pupillenerweiterung in Frage kommenden Hirnteile niemals oder jedenfalls nur sehr selten und dann auch nur ganz flüchtig eine Pupillenverengung auftrat.

Das bei Braunstein gefundene entgegengesetzte Resultat nach der Exstirpation der Gyrus sigmoideus dürfte zweifellos auf Fehlerquellen

1) Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1900, S. 386 u. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. S. 25.

2) G. Levinsohn, Über die Beziehungen zwischen Grosshirnrinde und Pupille. Zeitschr. f. Augenheilkde. 1902, S. 518 u. Über die Beziehungen der Grosshirnrinde beim Affen zu den Bewegungen des Auges. v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 71, Heft 2.

zurückzuführen sein. Der negative Ausfall nach Entfernung der für Pupillenerweiterung erregbaren Hirnteile macht es im hohen Grade wahrscheinlich, dass die bei Rindenreizung auftretende Pupillenerweiterung nicht auf eine Reizung bestimmter cortikaler Pupillenzentren zurückzuführen ist, sondern dass es sich um eine Bewegung handelt, die durch einen von der Hirnrinde aus abhängigen Mechanismus sekundär in Erscheinung tritt. Es ist eigentlich auch von vornherein wenig wahrscheinlich, dass die vom Willen völlig unabhängige Pupillenbewegung besondere Zentren in der Hirnrinde besitzen soll, die nur die Zentren der willkürlichen Bewegungen und der Sinnesempfindungen in sich schliesst.

Ganz negativ war trotz sorgfältiger Beobachtung das Ergebnis der Rindenreizung bezüglich einer Pupillenverengung. Es gelang nur selten und auch dann nie regelmässig durch Reizung von der Hirnrinde aus Pupillenverengung zu erzielen. Die von Piltz und Bechterew gefundenen Resultate konnten nicht bestätigt werden. Niemals ergab die Exstirpation dieser Hirnabschnitte Veränderungen der Pupille in dem der Reizung entgegengesetzten Sinne. Die Beziehungen zwischen Hirnrinde und Sphincter iridis erscheinen zur Zeit noch wenig geklärt, und es muss auf Grund der heutigen Kenntnis noch fraglich erscheinen, ob überhaupt zwischen der Hirnrinde und Sphincter iridis direkte Beziehungen bestehen, jedenfalls ist es zur Zeit unmöglich von einem cortikalen Sphinkterzentrum zu sprechen.

Von Interesse ist nun noch die Frage, auf welchen Bahnen die Pupillenerweiterung bei Rindenreizung zustande kommt. Dass der vermehrte Blutdruck als auslösender Faktor von vornherein auszuschliessen ist, lehren die Versuche von François Frank und Bessau¹⁾, die gezeigt haben, dass die Blutdrucksteigerung und Pupillenerweiterung nicht zu gleichen Zeiten einsetzen, dass erstere schon vorhanden ist, bevor letztere in Erscheinung tritt. Die Erweiterung kann daher nur bedingt sein durch Reizung des Dilatators, resp. durch Erschlaffung des Sphinktertonus. Beide Auffassungen haben ihre Vertreter gefunden, je nachdem es den Autoren gelungen war nach der Durchschneidung des Sympathicus, resp. Exstirpation des oberen Ganglions cervicale suprem. durch Rindenreizung noch Pupillenerweiterung hervorzurufen (Grünhagen, Bochefontaine, Bessau, Mislawski, Braunstein, Parsons, Dubois und Castellanei) oder nicht (Knoll, Ferrier, Katschanowski)¹⁾. Eigne Untersuchungen haben gelehrt, dass die Pupillenerweiterung bei Rindenreizung sowohl durch Sympathicusreizung wie Herabsetzung des

1) Literatur s. Zeitschr. f. Augenheilkde. 1902.

Sphinktertonus zustande kommt. Das Verhalten ist hier demjenigen der Augenbewegung bei Rindenreizung durchaus ähnlich (aktive Kontraktion der gereizten Muskeln, Hemmung der Antagonisten — Sherrington, Levinsohn)¹⁾. Dass der Sympathicus auf das Zustandekommen der Pupillenerweiterung bei Rindenreizung einen Einfluss ausübt, geht schon daraus hervor, dass neben der Pupillenerweiterung mehr oder weniger auch die anderen Reizsymptome des Sympathicus bezüglich des Auges (Lidspaltenerweiterung, Hervortreten der Augen, Zurücktreten des Nictitans) in Erscheinung treten. Das Studium der Rindenreizung ergibt also die Tatsache, dass bei Reizung bestimmter Hirnabschnitte, welche die Zentren der Augenfühl-, der Seh-, vor allem aber der Kopf- und der Nackensphäre darstellen, eine Mitbewegung von seiten der Pupille auftritt, die sich vorzugsweise auf der Bahn des Sympathicus abwickelt. Dagegen dürfte die bei Reizung der Hirnrinde (Gehör- und motorische Sphäre) mit starkem elektrischen Strom auftretende Pupillenerweiterung derjenigen bei Reizung peripherisch sensibler Nerven und durch physische Effekte gleich zu erachten sein. Karplus und Kreidl²⁾ haben ferner gezeigt, dass es eine Schmerzreaktion gibt, die nur durch den Sympathicus vermittelt wird, und zwar kommt diese im Zwischenhirn zustande. Dass eine Pupillenerweiterung durch sensible und psychische Reize nach Exstirpation aller für Pupillenerweiterung erregbaren Rindenpartien noch deutlich auftreten kann, haben eigene Untersuchungen an Hunden, Katzen und Affen im Gegensatz zu denjenigen Braunsteins erwiesen. Ähnlich ist der positive Ausfall der Untersuchungen von Knoll und Trendelenburg u. Bumke³⁾, die nach Rindenexstirpation durch sensible Reize deutliche Pupillenerweiterung auslösen konnten. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass die Pupillenerweiterung, die bei Reizung sensibler Nerven und durch physische Affekte zur Auslösung gebracht wird, einerseits durch Sympathicusreizung, andererseits durch Entspannung des Oculomotoriustonus zustande kommt.

Reflektorische Pupillenstarre und Miosis.

Auf keinem Gebiete der Pupillenlehre ist die Unsicherheit und Unklarheit so gross, als über den Mechanismus der reflektorischen Pupillenstarre und Miosis, trotzdem gerade diese pathologischen Phä-

1) loc. cit.

2) loc. cit.

3) Trendelenburg und Bumke, Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1909, 2, 481.

nomene seit langem klinisch sehr sorgfältig studiert und in ihren Beziehungen zur Erkrankung des Cerebrospinalnervensystems genügend geklärt worden sind. Die wesentlichen Gründe für diese Unsicherheit dürften einmal darauf zurückzuführen sein, dass die einschlägigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen bisher vollkommen im Stich gelassen haben, andererseits aber darauf, dass eine einwandfreie Deutung der Phänomene, die den bisher gefundenen Tatsachen Rechenschaft trägt, recht grosse Schwierigkeiten verursacht. Nur unter voller Berücksichtigung des vorhandenen tatsächlichen Materials wird es aber möglich sein, die beiden obigen Begriffe dem Verständnis näher zu rücken. Zunächst muss daran festgehalten werden, dass in der Mehrzahl aller Fälle das Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre mit einer mehr oder weniger grossen Pupillenverengung zusammenfällt; es liegt daher sehr nahe, beide pathologischen Erscheinungen auf dasselbe anatomische Substrat zurückzuführen. Hier ergibt sich aber gleich die sehr grosse Schwierigkeit, dass reflektorische Pupillenstarre und Pupillenverengung sich gewissermassen ausschliessen, dass in demselben Verhältnis, in dem die Pupille dem stark verengenden Einfluss des Lichts entzogen ist, eine mehr oder weniger intensive Erweiterung derselben zu erwarten wäre. Eine weitere recht grosse Schwierigkeit für die Klarstellung der reflektorischen Pupillenstarre bietet der Umstand, dass sie mitunter nur einseitig auftritt (übrigens häufiger als man allgemein annimmt, namentlich unter Berücksichtigung der nicht ganz reinen Fälle) und dass, allerdings nicht häufig, die Entwicklung der doppelseitigen reflektorischen Starre aus der einseitigen beobachtet worden ist. Die Analyse der reflektorischen Pupillenstarre wird daher naturgemäss sowohl das doppelseitige wie das einseitige Vorkommen der reflektorischen Starre in Betracht ziehen müssen. Für eine exakte Beurteilung der oben genannten Phänomene müssen folgende tatsächliche Unterlagen berücksichtigt werden:

1. dass die Pupillenfasern im Chiasma eine halbseitige Kreuzung erfahren,
2. dass die im Tractus vereinigten Pupillenfasern im geschlossenen Zuge bis in die Nähe des Sphinkterkerns ziehen und in der Mitte des vorderen Vierhügels an der Basis des Aquaeductus Sylvii eine nochmalige Kreuzung durchmachen,
3. dass der zentrifugale Reflexast des durch Lichteinfall bedingten Pupillenreflexes ein von den übrigen Sphinkterfasern isoliertes Bündel darstellt,
4. dass die Pupille bei reflektorischer Pupillenstarre sehr häufig

nicht nur stark verengt, sondern auch oft mehr oder weniger entrundet und in Bezug auf ihre Grösse auf beiden Seiten verschieden ist,

5. dass nach vollständiger Lähmung des Sympathicus die Pupillenverengerung nur eine geringe ist und sich niemals vergrössert, dass im Gegenteil bei der Lähmung eines Iris Muskels nicht selten auch der Antagonist im Laufe der Zeit eine deutliche Schwächung erfährt,
6. dass bei weitestgehender Schädigung der körperlichen Sensibilität niemals eine Pupillenverengerung beobachtet wird.

Sehr wahrscheinlich ist es dann ferner, dass der Sehnerv besondere zentripetale Pupillenfasern enthält, während die bisherige Auffassung der interzentralen Verbindung der Sphinkterkerne, die durch die Untersuchungen Bernheimers¹⁾ und Bechterews²⁾ (sagittale Durchschneidung des Chiasma beim Tiere), sowie die Beobachtung Weir-Mitchells³⁾ (Tumor, der das Chiasma getrennt hatte), wo trotzdem der direkte und konsensuelle Pupillenreflex erhalten geblieben war, durch die Untersuchungen Behrs sehr stark in Frage gestellt ist.

Nur eine Hypothese, die auf den oben angeführten Tatsachen fusst, wird Anspruch erheben können, den höchst komplizierten Verhältnissen, die uns bei der reflektorischen Pupillenstarre entgegen treten, auch nur einigermaßen gerecht zu werden. Die Bachsche Auffassung, nach welcher das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre und Miosis auf Hemmungszentren in der Medulla zurückzuführen ist, muss schon aus dem Grunde unzutreffend sein, weil der Mechanismus des Pupillenreflexes nicht über die Mitte des vorderen Vierhügels hinausreicht. Im übrigen haben die Versuche des Verfassers gezeigt, dass zwar durch Reizung an der Spitze der Rautengrube eine sehr starke Pupillenverengung zustande kommt, dass aber die reflektorische Erregbarkeit trotzdem erhalten bleibt⁴⁾. Aber auch

1) Bernheimer, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 47, 1, 1898 u. kais. Akad. d. Wissensch. Wien, Bd. 107, 3, 98.

2) Bechterew, Die Funktionen der Nervencentra. Bd. 2, 1909.

3) Weir-Mitchell, Journal of Nerv and Mental Disease. Jan. 1889.

4) Wenn Trendelenburg*) und Bumke und später sogar Bach**) selbst auf Grund erneuter Untersuchungen mit Lohmann diese Pupillenverengung

*) Trendelenburg und Bumke, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bach-Meyerschen Pupillenzentren in der Medulla oblongata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1907, Bd. 45.

**) Bach und Lohmann, Die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde., 1909, Bd. 43, S. 263.

diejenigen Theorien, welche die Pupillenverengerung bei reflektorischer Pupillenstarre auf eine Sympathicuserkrankung zurückführen, wird durch die oben angeführte Tatsache ohne weiteres widerlegt, da selbst nach vollkommener Sympathicuslähmung niemals eine stärkere Pupillenverengerung beobachtet wird, die auftretende geringe Pupillenverengerung in diesem Falle mit der Zeit eher ab- als zunimmt. Dazu kommt, dass die Annahme, welche bei der reflektorischen Pupillenstarre mit einer Sympathicusaffektion rechnet, überhaupt von einer falschen Voraussetzung ausgeht. Die Intaktheit des Sympathicus ergibt sich bei den meisten Fällen von Miosis daraus, dass alle übrigen Ausfallserscheinungen von seiten des Sympathicus mit Ausnahme der Pupillenverengerung fehlen und dass die miotische Pupille durch schwache Kokainlösung leicht erweitert werden kann, ein Zeichen, dass die den Dilator pup. versorgenden Sympathicusfasern nicht geschädigt sind. Ebenso unrichtig ist die Deutung, welche die Miosis auf den Fortfall der sensiblen Rückenmarksleitung durch Erkrankung der Hinterstränge bei Tabes zurückführt. Es kann davon abgesehen werden, dass trotz Miosis und reflektorischer Pupillenstarre die Erweiterung der Pupille hin und wieder auf sensible Reize erhalten bleibt, jedenfalls muss hervorgehoben werden, dass in den sehr häufigen Fällen, in denen die sensible Leitung völlig vernichtet ist, oder in den Fällen, bei denen die Pupille auf sensible und psychische Reize nicht mehr reagiert, die Pupille durchaus nicht verengt, geschweige denn miotisch angetroffen wird. Gerade das Fehlen einer auch nur einigermaßen in die Augen springenden Pupillenverengerung in letzteren Fällen zwingt mit Sicherheit zu dem Schlusse, dass auch die Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre unmöglich die Folge eines Schwindens des sensiblen Leitungseinflusses auf die Pupille sein kann.¹⁾

Ebenso unklar wie die Auffassung über das Zustandekommen

in Zweifel ziehen, so muss dieser Auffassung widersprochen werden. Das Vorkommen der starken Pupillenverengerung bei Reizung am Cal. scriptorius ist unzweifelhaft; wie sie zu deuten ist, ist schon auseinandergesetzt worden. Die negativen Befunde bei der Katze von älteren und neueren Beobachtern sind, worauf ich schon früher hingewiesen habe, auf die grössere Sensibilität der Katze zurückzuführen, die eben so intensiv ist, dass die bei Verletzungen der Zentralorgane einsetzende Pupillenerweiterung eine auftretende Pupillenverengerung oft verdeckt. Aus diesem Grunde erscheint die Katze für derartige Versuche überhaupt wenig geeignet (s. Anm. 2).

1) G. Levinsohn, Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 15.

2) G. Levinsohn, Zur Frage des experimentellen Nachweises der in der Medulla oblongata gelegenen Pupillenzentren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde., 1907, Bd. 44, S. 234.

der Miosis sind die Erklärungen über dasjenige der reflektorischen Pupillenstarre. Die Tatsache, dass in diesem Zustande die Pupillen in der Regel ungleich und unregelmässig sind, macht jede Deutung, welche sie auf eine Erkrankung der zentripetalen Leistungsbahn zurückführt, ganz unmöglich; denn ob der zentripetale Zustrom ganz unterbrochen oder nur teilweise gehindert ist, die Pupille würde bei einer solchen Erkrankung naturgemäss niemals ihr rundes Aussehen verlieren. Der einzige Effekt kann in diesem Falle nur darin bestehen, dass je nach dem Grade und der Ausdehnung der Störung in der zentripetalen Leitungsbahn die reflektorische Empfindlichkeit der Pupille auf Lichteinfall mehr oder weniger herabgesetzt erscheint. Setzt man ausserdem noch eine interzentrale Verbindung des Sphinkterkerns als Tatsache voraus, die allerdings nach den Untersuchungen Behrs sehr unwahrscheinlich ist, so müsste auch jede stärkere Differenz in der Grösse der Pupillen bei einer Störung der Pupillarfaser mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ein geringer Grössenunterschied wäre entsprechend der grösseren Zahl der gekreuzten Pupillenfaser allenfalls verständlich, auffallende Unterschiede werden aber bei Erkrankung der zentripetalen Pupillenfaser infolge des beide Pupillen ziemlich gleich treffenden Reizes in diesem Falle unmöglich.

Ganz besonders gross sind die Schwierigkeiten, die sich einer Deutung der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre durch Erkrankung der zentripetalen Pupillarfaser entgegenstellen. Denn um unter dieser Voraussetzung den Mechanismus der ersteren verständlich zu machen, muss man zu sehr gekünstelten Hypothesen seine Zuflucht nehmen. Die halbseitige Kreuzung der Pupillarfaser im Chiasma würde das Zustandekommen einer einseitigen reflektorischen Pupillenstarre nur erklären, wenn man in diesem Falle eine nochmalige halbseitige Kreuzung der zentripetalen Pupillarfaser genau im Sinne der Chiasmakreuzung als tatsächlich unterstellte. Und auch dann würde die Erklärung einen doppelseitigen Herd voraussetzen, welcher die in den Sphinkterkern von beiden Seiten einstrahlenden zentripetalen Fasergruppen vernichtete. Nun ist ja die doppelte Kreuzung der zentripetalen Pupillarfaser an der Basis des Aquaeductus Sylvii in der Mitte des vorderen Vierhügels von dem Verfasser auf dem Wege des Experimentes bewiesen worden, für eine nochmalige halbseitige Kreuzung der zentripetalen Pupillarfaser fehlt aber jeder physiologische und klinische Anhaltspunkt; im Gegenteil muss ganz besonders nach den Untersuchungen von Behr diese zweite halbseitige Kreuzung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Daher wird

auch die Hypothese Behrs¹⁾, welcher die reflektorische Pupillenstarre auf eine Erkrankung der in den Sphinkterkern als geschlossener Zug einstrahlenden zentripetalen Pupillarfasern zurückführt, den klinischen Tatsachen bei reflektorischer Pupillenstarre nicht gerecht. Nach dieser Theorie wäre das Zustandekommen der direkten und indirekten reflektorischen Unerregbarkeit wohl verständlich, sie bedingt aber notwendigerweise auch gleichzeitig eine Störung der gesunden Pupille im hemianopischen Sinne. Nach der Erklärung Behrs würde sich der Begriff der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre mit demjenigen einer Tractuserkrankung auf der entgegengesetzten Seite vollständig decken, was klinisch absolut nicht zutrifft. Die Deutung der reflektorischen Pupillenstarre durch Erkrankung der zentripetalen Pupillarfasern stösst demnach auf unüberwindliche Schwierigkeiten, ganz abgesehen davon, dass die Miosis und Anisokorie, welche bei der einseitigen reflektorischen Starre in der Regel nebenhergehen, von vornherein, wie oben gezeigt wurde, gegen das Zustandekommen auf diesem Wege sprechen und nur durch eine Erkrankung des zentrifugalen Reflexastes erklärt werden können.

Ebenso wenig wie die bisherigen Theorien über die Deutung des Weges, auf dem sich der Mechanismus der reflektorischen Pupillenstarre und der Miosis abwickelt, einer Kritik standhalten, ebenso sehr ist die von dem Verfasser schon im Jahre 1899 über dieses Phänomen aufgestellte Hypothese²⁾ imstande, alle auftretenden Schwierigkeiten leicht zu beseitigen. Diese Hypothese geht von der Voraussetzung aus, dass der Sphinkterkern selbst den Ausgangspunkt der reflektorischen Pupillenstarre wie der Miosis bildet, und dass er aus zwei Zellengruppen besteht, einer Gruppe, welche den Lichtreiz, und einer anderen, welche die Konvergenz, resp. die akkomodative Erregung in eine Sphinkterkontraktion umsetzt. Es leuchtet ein, dass die Erkrankung der einen Zellengruppe, welche deren Funktion vernichtet hat, auf die anderen in ihrer unmittelbaren Nähe gelegenen Zellen einen starken Reiz ausüben und daher neben der Aufhebung der reflektorischen Pupillenerregbarkeit durch Licht eine kräftige Verengung der Pupille hervorrufen muss. Die Hypothese setzt daher für das Zustandekommen einer einseitigen reflektorischen Pupillenstarre nur einen Herd voraus, eine Annahme, welche auch von vorn-

1) Behr, loc. cit. und Die Bedeutung der Pupillenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., 1913, Bd. 46, 88.

2) G. Levinsohn, Beitrag zur Ophthalmol. intern. usw. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 40, Heft 4 und Zur Frage der reflektorischen Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psych. 1900, S. 1.

herein in hohem Grade plausibel erscheint. Das Auftreten der doppelseitigen reflektorischen Pupillenstarre rechnet allerdings mit zwei, ziemlich nahe aneinander liegenden Herden, aber das Ergriffenwerden bestimmter Zellengruppen durch ein Zellgift, für welches diese eine besondere Affinität besitzen, bietet in der Gehirnpathologie nichts Ungewöhnliches. Es sei nur an die Akkom.-Lähmung im Gefolge der Diphtherie erinnert. Jedenfalls finden nach dieser Hypothese alle die komplizierten Erscheinungen, die uns bei der reflektorischen Pupillenstarre und Miosis gegenüberstehen, eine ungezwungene und plausible Deutung. Sie gibt Antwort auf die Tatsache, dass reflektorische Pupillenstarre und Miosis so oft gleichzeitig angetroffen werden, dass die Pupillen ungleich sind und unregelmässige Formen besitzen, dass bei absoluter Pupillenstarre niemals eine starke Pupillenverengung beobachtet wird, und dass die Miosis sofort in eine Pupillenerweiterung übergeht, sobald aus der reflektorischen sich eine absolute Pupillenstarre entwickelt, wie das mitunter beobachtet worden ist. Sie macht z. B. einen Fall wie den vom Verfasser beschriebenen¹⁾: einseitige reflektorische Pupillenstarre auf der einen, einseitige Konvergenzstarre der Pupille auf der anderen Seite ohne weiteres verständlich, während nach jeder anderen Theorie höchst gekünstelte und unwahrscheinliche Erklärungen für den Mechanismus einer solchen Affektion herangezogen werden müssten.

Die vom Verfasser aufgestellte Hypothese fusst aber auch auf einem tatsächlichen Untergrund. Denn wie schon oben bemerkt, beweisen die Fälle von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre nach traumatischer Erkrankung des Oculomotoriusstammes, dass wir mit einem isolierten Faserzug im Verlauf des dritten Gehirnnerven rechnen müssen, der nur den Lichtreiz auf den Sphinkter überträgt. Besitzt aber der zentrifugale Reflexast innerhalb des Oculomotorius eine von den übrigen Sphinkterfasern anatomisch zu trennende besondere Vertretung, so ist es fast selbstverständlich, dass auch der zentrale Ausgangspunkt der Sphinkterfasern, nämlich der Sphinkterkern selbst eine solche Trennung seiner Ganglionzellen aufweist. Es besteht allerdings noch die Möglichkeit, dass die zur reflektorischen Pupillenstarre führende Affektion nicht im Oculomotoriusstamm, sondern noch weiter peripher, nämlich im Ganglion ciliare gelegen ist, eine Auffassung, die bekanntlich von Marina²⁾ vertreten wird. Diese Mög-

1) G. Levinsohn, Über einen Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre der rechten und einseitiger Konvergenzstarre der linken Pupille. Edel-Festschrift. Berlin 1909.

2) Marina, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., Bd. 14 u. 20.

lichkeit muss aber bei näherer Betrachtung als irrig zurückgewiesen werden: Denn abgesehen davon, dass die Hypothese Marinas mit der sehr wenig wahrscheinlichen Annahme rechnet, dass die im Ganglion ciliare sich aufsplitternden Sphinkterfasern nur bestimmte der Funktion der Sphinkterfasern entsprechende Zellen umspinnen, beweist die gute Wirksamkeit des Eserins bei reflektorischer und selbst bei absoluter Pupillenstarre, dass in beiden Fällen das Ganglion intakt geblieben ist ¹⁾).

Wenngleich daher eine Lösung der obigen Frage in letzter Linie nur von der pathologischen Anatomie erwartet werden kann, so wird man, da diese bisher im Stich gelassen hat, auch heute schon mit einer grösseren Wahrscheinlichkeit daran festhalten können, dass der Ausgangspunkt der reflektorischen Pupillenstarre und der Miosis in den Sphinkterkern zu verlegen ist, und dass trotz der so grossen Verschiedenartigkeit der pathognomonischen Bedeutung reflektorische und absolute Pupillenstarre eine einheitliche Affektion darstellen, an einen einzigen Ort lokalisiert werden müssen und nur als graduell verschiedene Krankheitserscheinungen aufzufassen sind.

1) G. Levinsohn und M. Arndt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 20.

Ein Fall von rechtsseitiger Gesichtsmisbildung mit Erscheinungen der Hemiatrophia faciei.

Von

Dr. med. Harald Siebert,

Nervenarzt und leit. Arzt der psychiatr. Abt. am Stadtkrankenhause in Libau.

(Mit 4 Abbildungen.)

In Nachfolgendem soll eine Beobachtung von auffälliger Wachstumsdifferenz der Gesichtshälften, die genau von mir untersucht wurde, geschildert werden.

H. L., 30jähriger lediger Heizer, wurde aus dem städtischen Krankenhause der psychiatrischen Abteilung überwiesen, weil er als anscheinend geisteskrank eingeliefert worden war. Bei der ersten Untersuchung liess sich feststellen, dass der Kranke in einem tiefen stuporösen Zustande sich befand. Auf motorischem Gebiet bestand völlige Inaktivität, auf Eindrücke von aussen her, so auf Anrufe und sensible Hautreize erfolgte nicht die geringste Reaktion. Die Pupillen reagierten, wenn man die andauernd geschlossenen Lider öffnete, prompt auf Lichteinfall. Die Temperatur war 36,5°, der Puls 62 in der Minute. Für die Tiefe des Stupors war beweisend, dass der Kranke einnässte und unter sich machte. Aus seiner Vorgeschichte war nichts in Erfahrung zu bringen, da er keine Bekannten hatte, die Auskünfte erteilen konnten. Nahrung liess er sich nur in kleinen Mengen mit grosser Mühe zuführen.

In den nächsten Tagen begann der Erstarrungszustand sich etwas zu lösen, der Kranke wurde freier, in das motorische Verhalten traten sichtlich lebendigere Antriebe, er öffnete die Lider, fixierte die Umgebung mit den Augen und liess sich willig füttern sowie zu Blasen- und Mastdarm-entleerungen anhalten. Nach Ablauf einer Woche, innerhalb derer der Hemmungszustand mehr sich löste, gab er auf Fragen bereitwilligst, wenn auch in stockender, langsamer Weise Antworten. Er war in bezug auf seine Person vollkommen orientiert, schien sich kraft kombinatorischer Fähigkeiten in Raum und Umgebung allmählich zurechtzufinden, war jedoch in bezug auf die Zeit gänzlich im Unklaren; für die letzte Zeit, speziell für den Beginn seines Anstaltsaufenthalts hatte er keine Erinnerung. Auf Befragen gab er an, viele fremde Stimmen, sowohl in den Ohren selbst als auch von aussen her, über sich und unter sich, zu vernehmen. Alkoholismus stellte er in Abrede, ebenso eine luetische Infektion. Vor Ausbruch der Krankheit hatte er ein quälendes, nicht zu beseitigendes Durstgefühl empfunden, obgleich er enorme Quantitäten Flüssigkeit zu sich nahm (jedoch keinen Alkohol!). Der „Stimmen“ entsinne er sich nur, seit er freier

sei, auch schiene es ihm, dass dieselben nachliessen. Das Krankheitsgefühl ist lebhaft, jedoch besteht nur bedingtes Krankheitsbewusstsein, indem er zu schliessen glaubt, dass er wieder, wie vor 8 Jahren, geisteskrank sei, damals wäre er in einer Irrenanstalt untergebracht gewesen.

So weit das psychische Verhalten des Kranken; dieses rechtfertigt die Auffassung, dass wir es hier mit einem Fall von Jugendirresein zu tun haben, welches, als man die persönlichen Angaben berücksichtigen darf, mit 22 Jahren einsetzte, dann jedoch eine längere Remission eintreten liess, bis dann ein neuer Schub mit 30 Jahren den Prozess wieder zum Aufflammen brachte. Den Hemmungszuständen nach dürfte eine katonische Krankheitsform im Spiele sein; ob und wie tief hier eine dauernde Verblödung eingetreten war, liess sich bei den mangelhaften und spärlichen sprachlichen Äusserungen, die eine eingehende Untersuchung des geistigen Bestandes ausschlossen, nicht nachweisen. Was diesen Fall jedoch zum Gegenstand genauer und sehr beachtenswerter Untersuchungen machte, war eine Missbildung im Gesicht, und zwar an der rechten Hälfte desselben, weswegen auch eine, die wesentlichsten körperlichen Erscheinungen berücksichtigende, Schilderung folgen soll.

H. L. ist 178 cm lang, 68 kg schwer, ist mithin im Sinne der Riegerschen Tabelle um 6 Proz. zu leicht. Es ist hier weiterhin der Genauigkeit halber eine Zeichnung der roten und der blauen Horizontale dargestellt, die ich dem genauen Kephalogramm¹⁾ entnommen habe (Fig. 1).

Sehr bedauerlich erscheint es, dass ich aus äusseren Gründen keine Vermessung der einzelnen Hälften in der roten (—) und in der blauen (---) Horizontale vornehmen konnte, d. h. mittels eines Planimeters die Flächen in Quadratcentimetern bestimmen konnte, dieser Frage wäre dann jedenfalls ein wesentlich exakteres Gepräge aufgedrückt worden. Bei blosser Betrachtung erscheint in beiden Horizontalen keine auffallende Asymmetrie vorhanden zu sein, die rechte Stirnhälfte tritt etwas mehr zurück. Auch der optische Eindruck, den die Stirn des Kranken gewährt, lässt, ebenso wie die Ebenen des Kephalogramms, keine beachtenswerten Differenzen erkennen, hingegen tritt in den unter der Stirn gelegenen Partien des Gesichts scharf eine Ungleichheit hervor: Die ganze Seite erscheint kleiner und macht den Eindruck, als ob sie zusammengefallen wäre; die rechte Augenhöhle tritt zurück, der Oberkieferknochen ist kleiner und deutlich weniger massiv als der gegenseitige linke, wie nachfolgende Zeichnung illustriert; in derselben sind mittels Bleidraht nach Art der Kephalographie die Konturen beider Gesichtshälften aufgenommen und eingetragen worden (die Höhe ist etwas unterhalb des Orbitalrandes gewählt worden). (Fig. 2.)

Die Länge der Mandibularäste beträgt: Rechter unterer 8,5 cm, linker unterer 9,1 cm, rechter oberer 6,3 cm, linker oberer 6,5 cm; hierdurch erhält das Gesicht sofort ein schiefes Aussehen; dieses wird wesentlich dadurch verstärkt, dass im Verhältnis zur Sagittalebene des Körpers der rechte untere Mandibularast einen spitzeren Winkel bildet, als der linke. Auch beim Betasten fühlt man deutlich die starke Differenz zwischen rechter und linker Unterkieferseite, letztere erscheint wesentlich massiger. Die linke Ohrmuschel hat eine Länge von 6,8 cm, gerechnet von der höchsten

1) M. Reichart, Die Methode der Kopfmessung am lebenden Menschen nach Prof. Rieger. Zeitschr. f. die Beh. Schwachsinn. 1908, Heft 7 u. 8.

Stelle der Muschel bis zum Läppchen unten, die rechte von 6,5 cm. Die Haut ist auf der Seite der Missbildung feiner, lockerer und weniger fettreich, hingegen besteht kein Unterschied in der Pigmentierung und der

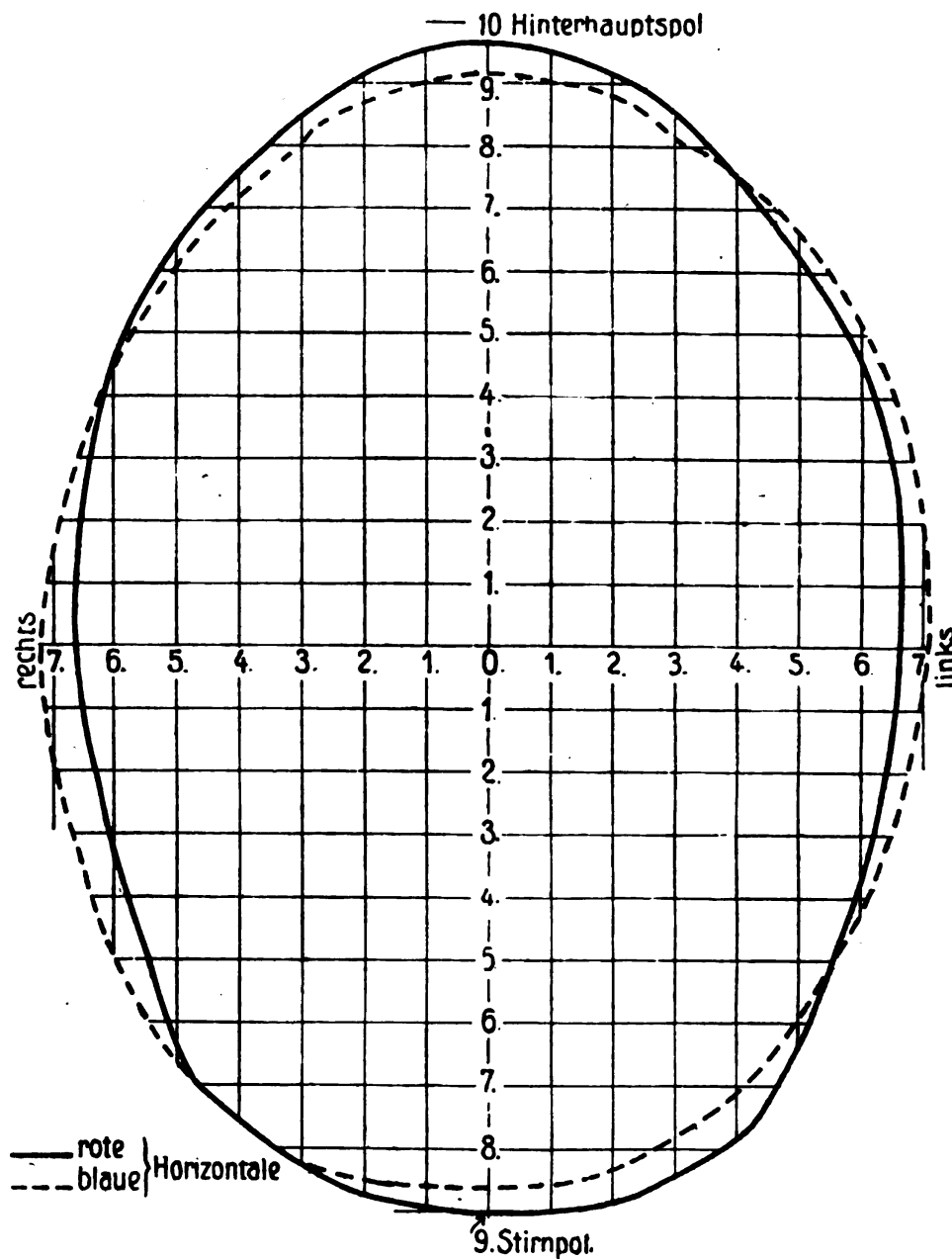


Fig. 1.

Talgdrüsenfunktion; die Sekretionserscheinungen sind auf beiden Seiten sehr lebhaft. Der Übergang in der Mitte des Gesichts vollzieht sich von der rechten Seite zur linken fließend ohne eine auffallende Gegensätzlich-

keit, wie Einsenkungen, Vorsprünge usw. Die Muskulatur ist rechts geringer entwickelt als links, und zwar ist die Gesichtsmuskulatur im engen Sinne des Worts hierin einbegriffen, als auch die Kaumuskulatur. Das willkürliche Innervieren vollzieht sich bei der zu dem Zweck vorgenommenen Prüfung beiderseits in anscheinend symmetrischer Stärke, bei ungezwungenen Bewegungen, Sprechen, Essen usw. bemerkt man jedoch ein unverkennbares Überwiegen der linken Seite, welches aber im wesentlichen durch die voluminöseren und kräftigeren Muskeln dieser Hälfte hervorgerufen ist; andererseits spannen wieder die kürzeren Muskeln und Kieferknochen der rechten Seite rein mechanisch in der Ruhestellung den Mund und die Nasenmuskulatur auf ihre Seite. Das rechte Nasenloch ist kleiner und durch den erwähnten Muskelzug länglicher geformt als das linke. Die

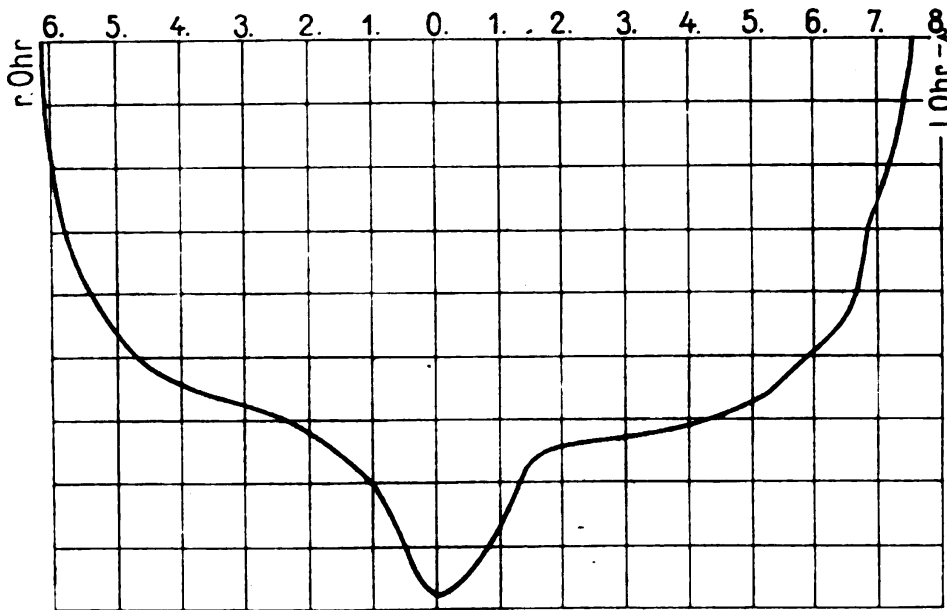


Fig. 2.

Zunge hat normale Form. Meist, jedoch nicht stets, erscheint auch die rechte Lidspalte schmaler als die linke. Die photographische Abbildung gibt, soweit eben die geschilderten Verhältnisse der Darstellung fähig sind, dieselben wieder (Fig. 3).

Die Pupillen sind von normaler Weite bei mittlerem Tageslicht; bei Lichteinfall erfolgt prompte Reaktion, die Mitbewegung bei Konvergenz der Sehachsen ist gut ausgesprochen. Der Konjunktivalreflex, wie auch der Rachenreflex lassen sich nicht hervorrufen. Der Augenhintergrund ist normal. Die Sensibilität weist in allen Qualitäten am Gesicht (sowie am ganzen übrigen Körper) keine Störungen auf.

Das elektrische Verhalten der Gesichtsmuskeln zeigt links ganz normale Reaktion sowohl bei direkter als auch indirekter Reizung, rechts ist Folgendes zu beobachten: Vom Nervus facialis aus werden die Muskeln sichtlich schwächer zur Zusammenziehung gebracht als links, hingegen sind bei direkter Reizung rechts viel ausgiebigere Kontraktionen wahrzunehmen als

auf der von der Verbildung freien linken Seite; auch der rechte vom N. trigeminus versorgte M. masseter reagiert bei direkter Reizung lebhafter als der linke, hingegen reagieren beide Schläfenmuskeln gleich ausgiebig auf den direkt applizierten elektrischen Strom. Die geschilderte stärkere direkte Erregbarkeit der Muskeln ist sowohl bei galvanischer als auch bei faradischer Reizung nachzuweisen, ebenso wie die indirekte Herabsetzung von seiten des rechten Facialis. Herr Stabsarzt Dr. Joerss war so liebenswürdig, den Kranken genau in bezug auf Rachen, Kehlkopf und Ohren zu untersuchen; ausser dem etwas nach links ver-



Fig. 3.

zogenen Zäpfchen konnte er keine Störungen nachweisen. An der Haut des Halses befinden sich auf beiden Seiten, recht symmetrisch gelegen, mehrere alte weisse Narben, die nach Aussage des L. von einer vor dem 10. Lebensjahre bei ihm vorgenommenen Drüsenoperation herstammen. Wie aus der unten befindlichen Zeichnung zu ersehen ist (Fig. 4), verläuft unter dem rechten Warzenfortsatz schräg eine Narbe von etwa 4 cm Länge; etwas tiefer gelegen, am Rande des M. trapezius, desgleichen eine Narbe von derselben Grösse; zwei weitere grössere Narbenzüge verlaufen entlang den beiden Unterkieferästen; das Narbengewebe ist fest mit dem Unterhautzellgewebe verwachsen und reicht bis in die Muskulatur hinein. Links

sind die Narben ähnlicher Art, nur etwas kürzer und zudem oberflächlicher gelegen.

Abgesehen von den für den katatonischen Prozess charakteristischen muskulären Zuständen, bestehen am ganzen Körper keinerlei sonstige Reiz- und Ausfallserscheinungen, desgleichen lassen sich, ausser den Erscheinungen am Gesicht, keine weiteren Asymmetrien auf motorischem Gebiet nachweisen. Das vasomotorische Verhalten ist normal. — Patellar- und Achillessehnenreflexe von normaler Stärke, kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski. Bauchdecken- und Kremasterreflexe ohne Besonderheiten. An Herz und Lungen kein pathologischer Befund. Maximalblutdruck 125 mm Quecksilber. Urin ohne Eiweiss und Zucker, ohne Formelemente, sauer, spez. Gew. 1014. Hämoglobingehalt 78 Proz. nach Sahli. Blut-Wassermann negativ. Liquor: Druck nicht erhöht. Wassermann-Reaktion negativ. Nonne-Apelt negativ. Pleocytoce 0. Kutane Tuberkulinreaktion negativ.

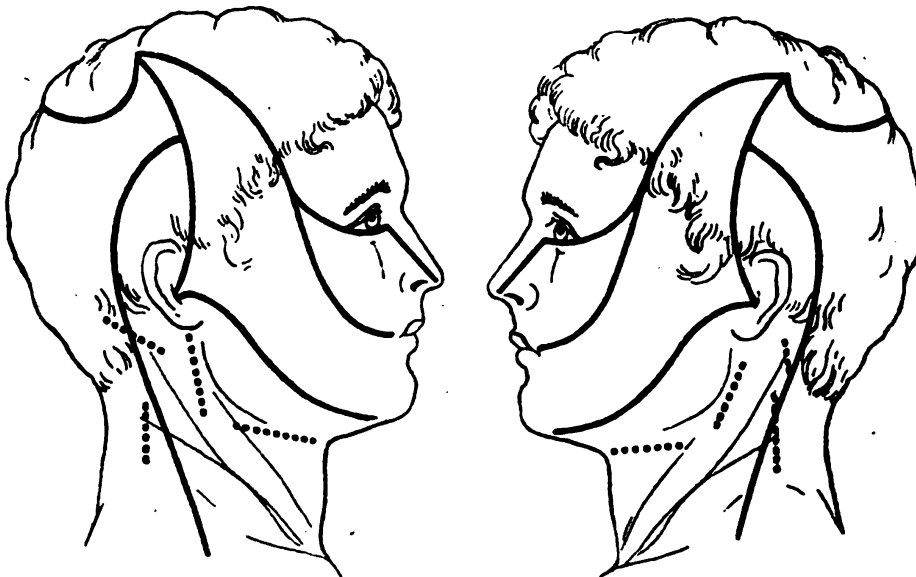


Fig. 4.

Ich habe ferner noch folgende Untersuchungen angestellt: Einige Tropfen einer 4prozentigen Kokainlösung in die Bindehautsäcke beider Augen geträufelt bewirkten in $\frac{1}{4}$ Stunde eine deutliche Pupillenerweiterung, wobei jedoch das rechte Sehloch bis zu 6 mm sich erweiterte, während links eine Mydriasis von 8 mm zu bemerken war. Die Reaktion auf Licht war herabgesetzt, aber nicht aufgehoben, bei grellem Lichteinfall verengten sich beide Pupillen bis zu 3 mm, ohne die geringste Differenz zu zeigen. Das gleiche Verhalten gegenüber dem Kokain trat an mehreren an verschiedenen Tagen vorgenommenen Versuchen ein. Bei Atropineinträufelung erweiterten sich beide Pupillen umgehend maximal, wobei eine prompte Reaktionslosigkeit zur Beobachtung gelangte. 0,02 Pilocarpin subkutan riefen in 10 Minuten am ganzen Körper einen enormen Schweissausbruch hervor. Besonders intensiv setzte die Transpiration im Gesicht ein, hierbei war sofort wieder die Differenz der beiden Gesichtshälften sehr beachtens-

wert; die Schweisssekretion trat rechts später und zudem weniger lebhaft auf als links; an der Stirn war dieser Unterschied am wenigsten hervorstechend, an Wangen, Unterkieferhaut, Ohr, sowie an einem nicht genau abgrenzbaren Hautbezirk hinter dem Ohr der rechten Seite konnte man diese Sekretionsanomalie deutlich verfolgen. Am Halse, der Brust und den Extremitäten funktionierten die Schweissdrüsen beiderseits gleich. Die Salivation war unter dem Einfluss von Pilokarpin enorm, hierbei konnte jedoch trotz aller Bemühungen nicht eruiert werden, ob sie beiderseitig egal gesteigert war, oder auch differente Züge aufwies. Die Reaktion auf das Pilokarpin wiederholte sich desgleichen mehrfach mit photographischer Genauigkeit. Beachtenswert erschien immerhin die psychische Reaktion des Kranken auf diese Injektionen zu sein. Bald nach der Einspritzung wurde der sonst ganz zugängliche Patient störrisch und abweisend, wider setzte sich jedem Einfluss von aussen her und drohte gewalttätig zu werden. Nach Abklingen der Wirkung des Mittels war sein Wesen ebenso wie zuvor. Dabei konnte diese Erscheinung sicherlich nicht rein psychologisch durch Unzufriedenheit mit dem Experiment erklärt werden, denn er liess sonst ruhig andere Manipulationen, wie Blutentnahme usw., auch Skopolamininjektionen vornehmen, ohne dass eine ähnliche Reaktion der Psyche eintrat. Das Skopolamin rief an sich, abgesehen von Mydriasis und allgemeinen muskulären Erschlaffungszuständen, keine wesentlichen klinischen Erscheinungen hervor.

Wie aus den dargetanen Schilderungen verständlich ist, haben wir es hier, rein morphologisch betrachtet, mit einer unverkennbaren Hypoplasie der rechten Gesichtshälfte zu tun; in diesem Sinne sprechen, neben den rein optischen Betrachtungen, fernerhin noch die graphischen Darstellungen. Das klinische Bild an sich hat viele Eigentümlichkeiten, die sich im Sinne einer Hemiatrophia faciei präsentieren, immerhin glaube ich hier mit vollkommener Sicherheit eine solche krankhafte Erscheinung ausschliessen zu dürfen, wenn auch andererseits die oben geschilderte Krankenbeschreibung manche Züge aufweist, welche sie der allgemein als Hemiatrophia faciei bekannten nosologischen Einheit nahe bringen. Ich bin der Ansicht, dass in diesem speziellen Falle in der Jugend, nach persönlichen Angaben des Kranken käme die Zeit vor dem 10. Jahre in Frage, eine Affektion der Lymphdrüsen in der rechten Halsgegend zu einer direkten Schädigung des sympathischen Grenzstrangs geführt hat, und dass diese Schädigung ihrerseits in sekundärer Folge die Wachstumsdifferenzen der rechten Gesichtshälfte bedingt hat. Die auf der Zeichnung (Fig. 4) dargestellte, von operativen Eingriffen herrührende, Narbenbildung rechtfertigt auch durchaus die Auffassung, dass in der Gegend Neubildungen des lymphatischen Gewebes in rein mechanischer Form ihren wahrscheinlich direkt komprimierenden Einfluss ausgeübt haben; links ist anscheinend keine Läsion des Grenzstrangs hervorgerufen worden. Das beachtenswerte dieser Schädigung ist aber jedenfalls

der Umstand, dass sie an einem gewissen Punkt stehen geblieben ist und nicht einen progressiven Charakter angenommen hat. Wir dürften es also hier mit einer auf sympathischem Wege entstandenen trophoneurotischen Wachstumshemmung zu tun haben, müssen aber einen progressiven Schwund mit Sicherheit ausschliessen (leider liegt aus früherer Zeit keine Abbildung vor). Die das Nähere erläuternden Tatsachen sollen nun angeführt werden. Drei Phänomene müssen einer eingehenden Besprechung gewürdigt werden: In erster Linie ist es die beim Kokainisieren der Bindehaut mehrfach beobachtete Anisokorie, die Ungleichheit der Pupillen. Wie oben hervorgehoben wurde, waren die Pupillen bei mittlerem Tageslicht, bei greller Beleuchtung oder im Dunklen von gleicher Weite, zeigten gänzlich normale Innervationsverhältnisse und reflektorisches Verhalten, bloss bei Anwendung des Kokains konnte man den brüsken Unterschied in der Einwirkung auf die sympathischen Fasern beobachten. Ob eine Anisokorie früher bestanden hat, wissen wir nicht, ausgeschlossen dürfte es nicht sein. Bumke¹⁾ hebt hervor, dass durch Traumen bedingte Verletzungen ebensowohl wie Blutungen, Kompressionen oder Tumoren, die halbseitig wirken, eine Sympathicusparese am Auge der gleichen Seite auslösen, gleichviel in welcher Höhe, der Medulla oblongata oder des Halsmarks die Schädlichkeit angreift; worauf der allmählich erfolgende Ausgleich der bei experimentellen Beobachtungen dieser Art erzielten Pupillendifferenz beruht (partielle Kreuzung der Sympathicusfasern im Halsmark?), steht einstweilen noch aus. Ich nehme hier eine Schädigung des Halssympathicus im Sinne einer Entwicklungshemmung an, die Funktion ist vollkommen genügend, bloss ein so ausgesprochen sympathicotropes Mittel, wie das Kokain, zeigt uns die rechtsseitige Minderwertigkeit. Wo der Ort der vermeintlichen Läsion zu suchen ist, muss dahingestellt bleiben. Vergleicht man die Narben am Halse mit der anatomischen Aufzeichnung²⁾, so kann man daraus erschliessen, dass die Drüsenaffektion an beliebiger Stelle den cervikalen Grenzstrang oder seine Ganglien in Mitleidenschaft ziehen konnte, andererseits können auch tiefer oder höher gelegene, dem operativen Eingriffe einst nicht zugängliche Pakete auf das vegetative Nervengewebe eingewirkt haben, denn die gerade der Pupillennervation dienenden sympathischen Fasern legen bekanntlich einen weiten Weg zurück³⁾: aus der Gegend

1) Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 1911, S. 179.

2) Rauber, Anatomie. II. S. 541. 636.

3) Reichardt, Leitfaden zur psychiatr. Klinik. 1907, S. 39.

des unteren Hals- und oberen Brustmarks (Centrum cilio-spinale inferius von Budge), wo sie in den vorderen Wurzeln austreten, im Grenzstrang aufwärts ziehen, gelangen sie durch das Geflecht der Carotis interna und ophthalmica zum Ganglion ciliare.

In zweiter Linie offenbart sich eine Differenz in der Schweisssekretion bei subkutaner Anwendung von Pilokarpin. Im Gesicht, im Gebiet der Trigeminusäste, sowie am Ohr und hinter demselben, etwa im Bezirk der Nervi occipitalis minor und auricularis magnus, wurden auf der rechten Seite die Sekretionsvorgänge in geringerem Grade ausgelöst als links. Ähnlich wie in bezug auf den vom sympathischen Nervensystem versorgten M. dilatator pupillae bei Einwirkung von Kokain trat auch hier bei diesem streng sympathicotropen Mittel nicht eine Afunktion, sondern lediglich eine Hypofunktion der betroffenen Seite auf. Über eine Störung der Speichelsekretion kann leider nichts Bestimmtes gesagt werden; da die Speicheldrüsen neben ihrer cerebralen eine sympathische Innervation aufweisen, wäre jedenfalls eine Störung hierin als ein weiterer einwandfreier Beweis für die vorhin angenommene Störung aufzufassen¹⁾. Auffallend ist hier wiederum der streng anatomische Verlauf der Störung; wenn auch bei einem so profusen Transpirieren keine vollkommene Abgrenzung in der Verbreitung einzelner Nervengebiete nachgewiesen werden kann, so ist immerhin die Dysfunktion im Bereich gewisser cerebrospinaler Nerven zu beobachten, des Trigeminus, des Occipitalis minor und des Auricularis magnus; man kann daraus ersehen, dass sympathische der Blutgefäß- bzw. der Hautdrüseninnervation dienende Nerven dem Verlauf von Hirn-Rückenmarksnerven entsprechen können²⁾. Dass es sich lediglich um eine vasomotorisch-trophische Störung handeln könnte, wie sie bei den an Dementia praecox leidenden Kranken, speziell den katatonischen, häufig sind³⁾, erscheint mir ganz ausgeschlossen, da wir eine organische Affektion des rechten Halssympathicus mit völliger Sicherheit annehmen müssen.

Drittens verdient das eigenartige elektrische Verhalten der rechten Gesichtseite eine gewisse Beachtung: Bei offensichtlicher Herabsetzung der indirekten Erregbarkeit zeigen die Muskeln dieser Seite eine weit lebhaftere direkte Erregbarkeit, als an der linken. Für eine partielle

1) Schmiedeberg, Pharmakologie. S. 139.

2) H. Siebert, Über Neuritis. St. Ptbg. med. Zeitschr. 1913, Heft 24.

3) Herzog, Über vasomotorisch-trophische Störungen bei Dementia praecox. Inaug.-Diss. Würzburg 1911.

Entartungsreaktion ist dieses Phänomen ganz uncharakteristisch, ich glaube, dass die gesteigerte muskuläre Erregbarkeit einzig und allein durch die dünnere Hautschicht bzw. das dünnere Fettpolster am Gesicht zu erklären ist, wie dieses auch von Fromhold-Treu¹⁾ hervorgehoben wird. Beachtenswert in diesem Sinne erscheint ja jedenfalls auch der Umstand zu sein, dass der rechte M. masseter die gleiche lebhaftere Kontraktionsfähigkeit aufweist, wie die vom Facialis versorgten mimischen Muskeln, da er ja gleichfalls von der dünneren Gesichtshaut bedeckt ist, während beide Schläfenmuskeln, über denen die Haut keine differenten Verhältnisse aufzuweisen scheint — auch das Kephalogramm zeigt hier keine Verschiedenheiten —, ganz gleich stark auf den Strom reagieren. Der Facialisstamm selbst muss voraussichtlich niemals eine gleich kräftige Entwicklung erfahren haben, wie der gegenseitige Gesichtsnerv, was wohl auch auf Hemmungserscheinungen seitens der entsprechenden vegetativen Nerven zurückzuführen wäre.

Einseitige Störungen der sympathischen Funktionen haben wir in einwandfreier Weise vor uns, über den Prozess selbst kann jedoch nichts Bestimmtes gesagt werden. Dieselben trophischen Einflüsse, die auf die Sekretion einwirken, haben des weiteren auch die Hypoplasie der Gesichtsknochen, des Ohr- und Nasenknorpels und die sonstigen Asymmetrien hervorgerufen. Auffallend bleibt dabei, dass bei der unverkennbaren Differenz einzelner Gebilde andere, wie Pigment, Haarwuchs u. a., links und rechts gleich geartet sind. Ich glaube, dass so manches als *Hemiatrophia faciei progressiva* aufgefasstes Krankheitsbild sicherlich ähnlich zu bewerten sein wird, wie der Fall H. L., indem einfach gar kein Gewebsschwund vorliegt, sondern bloss eine Hypoplasie. Diese Fragen sind darin so eigen- und einzigartig, dass man in keiner Weise die Analyse der trophischen Einflüsse streng bis in ihre weitesten Verzweigungen verfolgen kann, sie beweisen jedenfalls die ungemein verwickelten Tatsachen, die in der Beurteilung jeder auf neurotischem Wege entstandenen Wachstumshemmung bzw. einer Wachstumsrückbildung uns begegnen. Eines erscheint mir für diesen Fall feststehend zu sein, dass es sich bei dieser Missbildung um exogene Faktoren handelt, und dieses dürfte wohl auch für die meisten Fälle einer echten *Hemiatrophia faciei progressiva* zutreffen. Im speziellen Fall H. L. tritt die sehr beachtenswerte Frage der Läsion des rechten Halssympathicus als ursächlichen Moments in den Vordergrund.

1) Die *Hemiatrophia facialis progressiva*. Inaug.-Diss. Dorpat 1893, S. 58.

Schur¹⁾, der genaue Studien über die Schädigungen des Halssympathicus angestellt hat, sah in keinem seiner 36 Fälle, selbst nach Beseitigung des ätiologischen Moments, eine Heilung eintreten, sofern der schädigende Einfluss genügend lange Zeit eingewirkt hatte, um zu einer Degeneration der Nervenfasern zu führen; in 9 Fällen war Enophthalmus vorhanden, der zuweilen erst im Lauf der Zeit auftrat, ebenso wie Abflachung der betreffenden Gesichtseite. Kron²⁾ vertritt die Ansicht, dass die ohne oculopupilläre Symptome verlaufenden Hemiatrophien (peripherer Natur) eine Affektion der vasomotorisch-trophischen Fasern während des Verlaufs im Trigeminus und Facialis darstellen, indes die mit oculopupillären Symptomen einhergehenden Störungen (mehr zentraler Natur) auf eine Schädigung der mit vasomotorisch-trophischen Nervenfasern im Halssympathicus verlaufenden Augenfasern beruhen. Oppenheim³⁾ und Saenger⁴⁾ weisen die Sympathicustheorie keineswegs zurück, schon im Hinblick allein auf die Tatsache, dass der Sympathicus durch die Beherrschung des Gefäßapparats einen wichtigen Einfluss auf die Trophik besitzt. Ersterer erwähnt gerade der Hemiatrophie ähnliche Formen der Gesichtsabmagerung bei Läsion des Sympathicus, neben anderen auch in einem Falle Jaquets bei Verwachsung des Ganglion cervicale inferius mit der schwierig verdickten Pleura und in einem Falle Minors nach Drüsenexstirpation am Halse. Marburg⁵⁾ glaubt angesichts der divergierenden Befunde, dass dieses Leiden keine pathogenetische Einheit darstelle und unterscheidet eine idiopathische und eine symptomatische Krankheitsform. Sehr interessante Ausführungen hat Stier⁶⁾ über die Hemiatrophie gemacht, die er als hypoplastische Bildung auffasst und dabei auf das Verhalten der klinischen Erscheinungen gegenüber der „superioren“ und „inferioren“ Hirnhälfte hinweist. Es kann natürlich hier nicht weiter auf viele Einzelheiten in der Literatur eingegangen werden.

Fasse ich die einzelnen hier niedergelegten Ansichten zusammen und wende sie in bezug auf die geschilderten Symptome des Kranken H. L. an, so muss ich bei ihm eine in der Jugend stattgehabte

1) Über den Halssympathicus, namentlich den Verlauf seiner Lähmung mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Zeitschr. f. Augenheilkde. XXVI. Heft 3.

2) Über Hemiatrophia faciei progressiva. Inaug.-Diss. Berlin 1910.

3) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. II. S. 1548.

4) Neurol. Zentralbl. 1912, S. 607.

5) Die Hemiatrophia faciei progressiva (der umschriebene Gesichtsschwund). 1912.

6) Neurol. Zentralbl. 1911, S. 168.

Schädigung des rechten Halssympathicus annehmen, als deren Folgeerscheinung ich die eigenartige Missbildung des Gesichts, eine Störung der Trophik, betrachte. Dieser Zustand hat in einem gewissen Sinne manches Verwandte mit dem halbseitigen Gesichtsschwund, indem bei diesen beiden Krankheitsprozessen bestimmte trophische Zentren in Mitleidenschaft gezogen sind, der Unterschied ist jedoch nicht allein quantitativer Art, sondern auch qualitativer: Die zur regressiven Metamorphose (zum Schwunde) führenden Impulse sind hier nicht vorhanden, es dürfte sich jetzt um einen stationären Zustand handeln.

Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der Pseudosklerose¹⁾.

Von

H. Oppenheim.

(Mit 1 Abbildung.)

Am 13. November dieses Jahres (1916) wurde mir von Dr. W. in M. der 16jährige Sekundaner H. Sch. mit folgendem Schreiben überwiesen:

Erblich nicht belastet. März 1914 Halsentzündung mit Fieber, diphtherieverdächtig. Im April zeigte sich Zittern der Hände, das immer mehr zunahm, Speichelfluss, Erschwerung der Sprache und Schlingbeschwerden. Im Juni Untersuchung durch Prof. M., welcher den Zustand als Folge der Diphtherie auffasste, aber eine bestimmte Diagnose nicht stellte. Im August erneute Untersuchung durch Prof. M., der eine Besserung feststellte; gleich darauf trat aber eine merkliche Verschlimmerung ein. Das Zittern der Hände wurde stärker, die Sprache verschlechterte sich, es trat Verschlucken und Gehstörung ein. Am 14. September wurde Pat. ins Sanatorium aufgenommen und folgender Befund erhoben. Pat. hatte bei einer Grösse von 162 cm ein Gewicht von 43,8 kg. Der Dynamometeraus Schlag war rechts 40, links 48. Die Hände zeigen einen grobschlägigen Tremor, l. mehr als r., welcher sich bei gewollten Bewegungen sehr verstärkt, ebenso besteht ein Zittern der Zunge, welche nach l. abweicht. Auch das Zäpfchen weicht nach l. ab. Es besteht eine leichte rechtsseitige Facialisparese. Das Gesicht zeigt einen starren Ausdruck. Die passive Beweglichkeit der Arme und Beine ist vermindert, l. mehr als r. Sehnenreflexe sind an den Beinen nicht gesteigert, an den Armen etwas herabgesetzt, l. mehr als r. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Kein Nystagmus, keine Sensibilitätsstörung, kein Romberg.

Lungen ohne Besonderheit, Brustkorb schmal und tief, Herzaktion 108 im Stehen, Töne rein.

Nach anfänglich grosser Besserung in den ersten 3 Wochen seines Aufenthaltes verschlechterte sich das Befinden zusehends immer mehr bis Januar 1915, nachdem er am 20. November von hier nach Hause gefahren war. Um diese Zeit wurde er von Prof. F. untersucht, welcher folgendes Bild davon entwarf. Es wäre eines der traurigsten Bilder gewesen, welches er je gesehen hätte. Der Kranke sei am ganzen Körper versteift,

1) Nach einem am 8. I. d. J. in der Berliner Ges. f. Psych. u. Neur. gehaltenen Vortrage.

besonders auch im Gebiete des Rumpfes und Nackens, der Mund sei in Öffnung versteift, starkes Zittern von deutlichem Linsenkerntypus besonders linksseitig, unverständliche lallende Sprache, fortwährender Speichelfluss, grosse Erschwerung des Kauens und Schluckens, Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen. Beim Bewegungsversuch starke Zunahme des Tremors, der deutlich auf einem Kampf zwischen agonistischer und antagonistischer Innervation beruhte.

Prof. F. verordnete Skopolamin, welches ohne greifbaren Nutzen genommen wurde.

Am 19. Mai sah er den Pat. wieder und war höchst überrascht über die seit März erfolgte spontane Besserung. Er schickte ihn mir, weil ihm besonders eine sorgfältige Behandlung des l. Arms nötig erschien.

Der Befund am 15. Mai 1915 war folgender:

Der l. Arm war im Ellenbogen stark gestreckt und unbeweglich, ausserdem war l. das Schlüsselbein im sternalen Gelenk total subluxiert und im Schultergelenk deutliche muskuläre Steifigkeit. Die Bewegung des Kopfes war nach hinten erschwert, die l. Hand livide verfärbt, Finger ulnarwärts flektiert, Daumenballen atrophisch. Tremor beider Hände,

M. W. 1. Arm schmerzhaft bis zum Handgelenk. 19.11.1915
W. 1. Arm sehr, besonders stark

Fig. 1.

Soll heissen: Ich, Hans Otto Schultze, bin am 7. Juli 1900 geboren zu Königsfeld, Bezirk Br.

l. mehr als r., bei gewollten Bewegungen stärker werdend. Patellarreflexe lebhaft; beim Auslösen tritt l. Flexion der beiden kleinen Zehen ein. An der 5. Zehe l. hat sich an der Endphalange ein Schlottergelenk gebildet, das distale Ende ist nach innen adduziert. Die passive Beweglichkeit im Kniegelenk ist beiderseits stark vermindert, l. mehr als r. Hand- und Fussgelenke sind schlaff. Babinski negativ. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Störungen von Blase und Mastdarm. Bei der Entlassung des Pat. am 26. Juni 1915 war eine weitere merkliche Besserung zu konstatieren. Die Bewegungen des l. Armes waren viel ausgiebiger, auch die Hand, die vorher völlig unbrauchbar war, konnte schon etwas benutzt werden. Es waren Spaziergänge von einer Stunde möglich, nur Bergabgehen und Heruntergehen der Treppe war erschwert. Die Sprache hatte sich so weit gebessert, dass man einigermaßen verstehen konnte, was er vorlas.

Seit Januar 1916 zeigte sich wieder eine Verschlimmerung, besonders merklich an der Sprache und auch in der Gehfähigkeit. Schon nach wenigen Minuten des Gehens begann er den Oberkörper nach hinten zu biegen und nach wenigen weiteren Minuten konnte er nicht weitergehen. Ebenso wurden die Funktionen der Hände schlechter. Pat., der vor Januar schon recht gut schreiben und zeichnen konnte, bekam eine ausserordentlich zitterrige Schrift (vgl. die Fig. 1). Die Lust zum Lernen verlor sich,

das Zwangslachen, das zu Beginn meiner Beobachtungen 1914 sehr auffallend gewesen war, dann sich gebessert hatte, trat wieder stärker auf, ebenso bei Erregungen der Speichelfluss.

So weit die Mitteilungen des Herrn Dr. W.

Ich stellte dann bei meiner Untersuchung Folgendes fest:

Früher gesund, 1909 Scharlach, 1910—11 häufig Nasenbluten, 1912 und 13 oft Schmerzen in den Knien. März 1914 Halsentzündung („eine Art Diphtheritis“). Von Mitte April ab Zittern der Hände, undeutliche Sprache, im Mai stärkere Sprach- und Schlingstörung. Dr. W. denkt an multiple Sklerose. Weihnachten 1915 wieder Verschlechterung. Im September 1914 soll der l. Arm ganz gelähmt gewesen sein, es habe ein Krampf im l. Arm und in den Nackenmuskeln bestanden.

Status: Ophthalmoskopischer Befund und Sehvermögen normal. Augenbewegungen, Pupillenreaktion prompt. Kein Nystagmus. Keine Veränderung an der Cornea, auch kein Pigmentsaum.

Es besteht eine schwere Dysarthrie: Sprache nasal und unverständlich, wie bei vorgeschrittener Bulbärparalyse. Lähmung der Lippen, der Zunge und des Gaumens ohne Atrophie. Kein Masseterenklonus.

Dysphagie.

Laryngoskopische Untersuchung nicht vorgenommen.

Keine gröbere Veränderung der el. Erregbarkeit.

Bei Bewegungen ein Zittern, das nicht ganz dem Typus des Intentionstremors entspricht, sondern eine raschere Schwingungsfolge zeigt. In der Ruhe kein Tremor; die Oszillationsbreite der Schwingungen ist eine geringe.

Es besteht Zwangslachen.

Keine auffälligen psychischen Störungen.

In beiden Händen Adiadochokinesis.

Bauchreflexe lebhaft.

Keine wesentliche Schwäche in den Extremitäten. Keine Bewegungsataxie.

In den Beinen keine Hypertonie.

Sehnenphänomene normal. Andeutung von Fusszittern, keine spastischen Reflexe bis auf Rossolimos Zeichen rechts (unbeständig).

Sensibilität normal.

Keine Harn- und Stuhlbeschwerden.

Keine cerebellare Ataxie.

Leber und Milz normal. Keine alimentäre Glykosurie (nachträglich von Dr. W. festgestellt).

Ausser den Erscheinungen von seiten des Nervensystems fällt die eigentümliche Gestaltung der oberen Thoraxgegend auf, indem beide Schlüsselbeine, besonders aber das linke, stark verkürzt und die Schultern dem Brustbein genähert sind.

Der Habitus erinnert sehr an den der an „Dysostose cleido-crânienne“ leidenden Individuen. Indes hat sich bei der weiteren Untersuchung (s. u.) nicht feststellen lassen, dass die Schultern wie bei der Aplasie der Claviculae in Kontakt gebracht werden können. Auch hat die Röntgenaufnahme nur eine Verkürzung und Verbiegung der l. Clavi-

cula ergeben, deren Grundlage weder von mir noch von dem von mir konsultierten Dr. Jmmelmann an der Hand der Photographie des Röntgenogrammes bestimmt gedeutet werden konnte. Der Schädel war zwar im ganzen gross, zeigte aber nicht die für die Scheuthauersche Krankheit charakteristische Deformität.

Ich muss es also dahingestellt sein lassen, ob doch eine rudimentäre Form dieser Entwicklungsanomalie oder ein anderer angeborener oder erworbener Bildungsfehler vorlag.

Bei den übrigen Familienmitgliedern keine Entwicklungsanomalie. —

Aus den Notizen, die ich nachträglich (am 23. Dezember d. J.) von Dr. W. erhalten habe, ist noch Folgendes zu entnehmen:

1. Eine hereditäre Anlage ist bei Eltern und Geschwistern nicht nachzuweisen.
2. Leber und Milz ist auch jetzt normal. Es besteht keine alimentäre Glykosurie.
3. Adiadochokinesis findet sich nur in den Händen.
4. Schriftprobe s. oben.
5. Der Schädel ist verhältnismässig gross, 54 cm Umfang, $18\frac{1}{2}$ cm Längsdurchmesser, 14 cm Breitendurchmesser.
6. Die Schlüsselbeinanomalie ist bei anderen Familiengliedern nicht nachweisbar.
7. Die Schultern sind nur sehr wenig nach vorne zu biegen, sie in Kontakt zu bringen ist ganz ausgeschlossen.

Im allgemeinen hat sich das Befinden des Pat. sehr verschlechtert. Besonders ist ein Symptom, welches sich im Januar d. J. bemerkbar machte, dann im Laufe der Monate wieder zurücktrat, wieder stärker in die Erscheinung getreten: Bei längerem Stehen und beim Gehen tritt offenbar als Ermüdungssymptom eine Beugung des Kopfes und des Oberkörpers nach hinten ein, so dass der Rücken eine sehr starke lordotische Verkrümmung zeigt. Zum Hintenüberfallen ist es aber nie gekommen. Sehr verschlechtert hat sich auch die Sprache und das Schlucken usw.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Bei einem 14jährigen Knaben entwickelt sich im April 1914 nach einer diphtherieähnlichen Angina Zittern der Hände, Speichelfluss, Dysarthrie, Dysphagie, Zwangslachen. Rasche Zunahme, dann Besserung und gleich darauf wieder Verschlimmerung. Dazu gesellt sich eine Gehstörung. Im September 14 besteht grobschlägiger Tremor der Hände, links mehr als rechts, Zunahme desselben bei Bewegungen, leichte Parese im rechten Facialis, starrer Gesichtsausdruck, leichte Rigidität der Extremitäten ohne Steigerung der Sehnenphänomene; keine spastischen Reflexe. Augen frei. Keine Sensibilitätsstörung. Es erfolgt wieder Besserung und dann erhebliche Verschlimmerung. Im Januar 15 Steifigkeit der Muskulatur am ganzen Körper, besonders auch am Rumpf und Nacken, Kiefersperre (Mund geöffnet), starkes Zittern, besonders links, hochgradige Dysarthrie, Dysphagie, Sali-

vation, Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen, bei Bewegungen starke Zunahme des Zitterns. Es folgt wieder erhebliche Besserung in den nächsten Monaten. Darauf lähmungsartiger Zustand des l. Armes mit Steifigkeit, Nackenstarre, Zyanose der l. Hand, Tremor, Steigerung der Kniephänomene und Steifigkeit im Kniegelenk.

Wieder Remission. Seit Januar 16 wieder zunehmende Sprach- und Gehstörung, Zwangslachen usw.

Im November 16 bei meiner Untersuchung: Augenapparat normal; auch Cornea. Schwere Dysarthrie wie bei vorgeschrittener Bulbärparalyse, Lähmung der Zunge, Lippen und des Gaumens ohne Atrophie und ohne Veränderung der el. Erregbarkeit.

Zittern vom Charakter des intentionellen, aber raschere Schwingungsfolge. Zwangslachen, Adiadochokinesis in beiden Händen, ohne dass eine allgemeine Verlangsamung der Bewegungen nachweisbar ist. Bauchreflexe lebhaft. Untere Extremitäten normal, nur Andeutung von Fusszittern und Rossolimo links (?). Sensibilität erhalten. Keine auffallenden psychischen Störungen. Leber, Milz normal. Keine abnormen Pigmentierungen. —

Bildungsanomalie an den Claviculae, besonders der linken (Dyostose cleïdo-crânienne?).

Ende 1916 wieder Verschlechterung des Zustandes; eigentümliche Haltungsanomalie.

* * *

Bei der Untersuchung in der Sprechstunde hatte ich keinen Zweifel, dass es sich um einen Fall von multipler Sklerose und zwar um den pontobulbären Typus dieses Leidens handele. Das besondere Interesse schien mir nur in der Kombination mit einer ungewöhnlichen Entwicklungsanomalie zu liegen. Und das veranlasste mich, mich weiter in die Krankengeschichte zu vertiefen. Freilich wurde auch schon bei der ersten Untersuchung die Pseudosklerose in Erwägung gezogen und deshalb besonders auf einen Pigmentsaum an der Cornea geachtet, der aber vermisst wurde. Die Tatsache, dass sich bei einem jugendlichen Individuum in subakuter Weise ein schweres zentrales Nervenleiden mit vorwiegend pontobulbären Symptomen und ausgesprochen schubweisem Verlauf entwickelte, war bei mir so fest mit der Diagnose Sclerosis multiplex assoziiert, dass ich weitere Zweifel nicht aufkommen liess und den Patienten mit dieser Diagnose seinem Arzte wieder zusandte. Aber der Fall liess mich doch nicht ruhen, und bei der nachträglichen Analyse sowie der ad hoc vorgenommenen Sichtung der schon reichen Kasuistik der Pseudosklerose und der ihr verwandten Affektionen drängte sich mir immer

mehr die Überzeugung auf, dass die Differentialdiagnose zwischen Sclerosis multiplex und Pseudosklerose sowohl hier wie im allgemeinen noch grosse Schwierigkeiten bereitet.

Das, was mich für die Diagnose: multiple Sklerose von vornherein gefangen nahm, war 1. die frühzeitige und starke Ausbildung der Bulbärsymptome, 2. das stete Remittieren und Exazerbieren der Erscheinungen, der Verlauf des gesamten Leidens in sich rasch folgenden Schüben, 3. die Adiadochokinesis, 4. die Andeutung der Pyramidensymptome, 5. die negativen Kriterien: das Fehlen der Kornealveränderungen sowie der Leber- und Milzsymptome. Aber es bedarf doch einer recht genauen Abwägung der einzelnen Momente, um zu einer entscheidenden Auffassung zu gelangen.

Was zunächst die Bulbärsymptome (die Dysarthrie, Dysphagie und Salivation) anlangt, so steht es einerseits fest, dass sie zur Symptomatologie der Pseudosklerose und Wilsonschen Krankheit gehören, andererseits ist es die Regel, dass sie erst im Verlauf des Leidens entstehen und erst in den späteren Stadien einen höheren Grad erreichen. Es gibt freilich Ausnahmen von dieser Regel. So können die apoplektiformen Anfälle der Pseudosklerose eine vorübergehende Aufhebung dieser Funktionen im Gefolge haben. Demgegenüber ist der Befund einer (nahezu) vollständigen und auch dauerhaften Zungen-Lippen-Gaumenlähmung in einem relativ frühen Stadium der Krankheit eine Erscheinung, die mit der Annahme der Pseudosklerose nicht recht in Einklang steht. Denn es wird von allen Autoren und schon von C. Westphal¹⁾, betont, dass die Lähmung nicht zum Krankheitsbilde gehört. Nun entspricht freilich auch die bulbäre Symptomatologie der multiplen Sklerose in den typischen Fällen nicht einer Lähmung, sondern besteht in der Sprachverlangsamung, leichten Schlingbeschwerden usw., aber bei dem pontobulbären Typus handelt es sich um schwere Ausfallserscheinungen im Gebiet der Zungen-Lippen-Schlundmuskeln, die einer Lähmung gleichkommen können. Die Salivation wird öfter bei der Pseudosklerose als bei der multiplen Sklerose beschrieben.

Auch das hier so sehr ausgesprochene Kommen und Gehen der Symptome ist entschieden weit mehr für die echte Sklerose wie für die Pseudosklerose charakteristisch. Freilich kommen auch bei den „Erkrankungen des extrapyramidalen Systems“ Remissionen vor. Sie wurden schon von C. Westphal auf Grund eines seiner Fälle sowie

1) Über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Deg. usw. Arch. f. Psych. Bd. 14.

von Strümpell¹⁾ beschrieben; auch in einer meiner Beobachtungen sowie in einem von Higier beobachteten Falle waren sie deutlich ausgesprochen. Strümpell hat mit Nachdruck auf die apoplektiformen Anfälle und vorübergehenden Lähmungen hingewiesen.

Wenn man aber die gesamte Kasuistik daraufhin revidiert, so ist es auffallend, wieviel häufiger die Krankheit einen einfach-progredienten Verlauf genommen hat. Das gilt zunächst ganz generell für die Fälle von Wilsonschem Typus.

Ebenso wird dieser Verlauf von Cassirer²⁾, in einem meiner³⁾ Fälle, von Schütte⁴⁾, Diller-Wright⁵⁾, Rausch-Schilder⁶⁾, Stöcker⁷⁾ beschrieben.

Auch bei A. Westphal⁸⁾ hat es sich offenbar um eine stete Progredienz (mit interkurrent auftretenden Erregungszuständen usw.) gehandelt.

In den Fleischerschen⁹⁾ Beobachtungen kam es wohl einmal zu einer vorübergehenden Besserung, aber im ganzen ist auch dort der Verlauf ein progredienter.

In der Beobachtung von Hösslin-Alzheimer¹⁰⁾ ist ebenfalls keine Rede von Remissionen, ebensowenig in den neueren Fällen von Strümpell¹¹⁾.

Es ergibt sich somit, dass zwar apoplektiforme Anfälle sowie passagere Lähmungen (ebenso epileptiforme Anfälle) zum Krankheitsbilde der Pseudosklerose gehören können, und dass namentlich das interkurrente Auftreten von psychischen Störungen: Erregungszuständen, Wutausbrüchen usw. bei diesem Leiden oft beobachtet wird, dass jedoch in der Mehrzahl der Fälle — besonders in den dem Wilsonschen Typus entsprechenden — der Verlauf ein einfach progredienter ist. Und namentlich lässt sich bei der Würdigung unseres Falles sagen, dass dieser ausgesprochen remittierende, schubweise Verlauf der Erkrankung entschieden mehr der disseminierten Sklerose als der Pseudosklerose eigentümlich ist. Es hat das um so mehr

1) Über die Westphalsche Pseudosklerose usw. Z. f. N. Bd. 12, 1898.

2) Neurol. Zentralbl. 1913.

3) Über Pseudosklerose. Neurol. Zentralbl. 1914.

4) Arch. f. Psych. Bd. 51.

5) Journ. of nerv. 1911 (unsicherer Fall).

6) Über Pseudosklerose. Z. f. N. Bd. 52.

7) Z. f. d. g. N. Bd. 15.

8) Arch. f. Psych. Bd. 51.

9) Z. f. N. Bd. 44.

10) Z. f. d. g. N. Bd. 8.

11) Z. f. N. Bd. 51 u. 54.

Gültigkeit, als es sich ja bei unserem Patienten nicht um apoplektiforme Anfälle mit rasch vorübergehenden Lähmungen handelt, sondern um sich auf Wochen und Monate erstreckende Etappen schwerer Lähmung, die mit Besserung abwechselten.

Ich hatte geglaubt, auch die *Adiadochokinesis* zu gunsten der Annahme einer echten Sklerose verwerten zu können. Dabei habe ich aber den vorliegenden Erfahrungen nicht genügend Rechnung getragen. Wenn wir zunächst die Frage offen lassen, ob es sich dabei um das von Babinski beschriebene Kleinhirnsymptom oder um die lokale Äusserung der allgemein verbreiteten Bewegungsverlangsamung handelt, so ist die Erscheinung von C. Westphal, Strümpell, Wilson, Cassirer, Sawyer, Rausch-Schilder u. a. beschrieben worden. Die spezielle Bezeichnung der *Adiadochokinesis* ist natürlich nur von den neueren Autoren gebraucht worden.

Schliesslich sind es die spastischen bzw. Pyramidensymptome, welche mich verleiteten, mich für die multiple Sklerose auszusprechen. Aber einerseits waren sie in unserem Falle sehr wenig ausgesprochen (schwaches Fusszittern links und Andeutung von Rossolimo links, d. h. es kam beim Beklopfen der Plantarfläche der Zehen zu einer leichten Beugung, die aber nicht regelmässig auftrat), andererseits kann man schon auf Grund der vorliegenden Erfahrungen es nicht als ein Axiom betrachten, dass die Zeichen der Py-Läsion bei der Pseudosklerose fehlen. Wenn wir zunächst von der Rigidität absehen, die einen von dem spastischen abweichenden Charakter hat, so wird die Steigerung der Sehnenphänomene sogar zu den gewöhnlichen Symptomen des Leidens gerechnet; ja es sind auch die spastischen Reflexe nicht unvereinbar mit der Diagnose Pseudosklerose. Ich werde auf diese Frage zurückkommen.

Alles in allem halten also die positiven Merkmale, auf die sich die Diagnose multipler Sklerose stützte, einer genaueren Prüfung nicht stand und es lässt sich auf Grund derselben die Differentialdiagnose weder nach der einen noch nach der anderen Richtung entscheiden, wenn auch das verhältnismässig frühe Auftreten einer erheblichen Lähmung sowie der Verlauf etwas mehr für *Sclerosis multiplex* sprechen. —

Wir wollen diese Frage nun aber unter Berücksichtigung der weiteren Gesichtspunkte und nicht nur in Anlehnung an den einzelnen Fall, sondern ganz allgemein erörtern.

Was die zeitliche Entwicklung anlangt, so ist es für die Pseudosklerose die Regel, dass sie im frühen Jugendalter, sehr oft schon mit beginnender Pubertät oder noch vor dieser einsetzt. Und in dieser Hinsicht reiht sich unser Fall an die bisherigen Beobachtungen

an. Aber dieses frühe Einsetzen bildet doch keinen schroffen Gegensatz zur multiplen Sklerose. Wenn es auch die Regel ist, dass diese Krankheit im Alter von 20–30 Jahren beginnt, so ist es doch zum mindesten nicht ungewöhnlich, dass der Eintritt eines der ersten Symptome, namentlich der Opticusaffektion in ein weit früheres Alter fällt. So verfüge ich ¹⁾ über 3 Beobachtungen (mit Obduktionsbefund), in denen das Leiden im 13. bis 15. Lebensjahr begonnen hatte. Und gerade während ich dieses niederschreibe, erscheint in meiner Sprechstunde ein 20jähriges Mädchen mit weit vorgeschrittener Sclerosis multiplex, bei dem die Atrophie des N. opticus (auf einem Auge) im 10. Lebensjahr aufgetreten ist.

Der frühe Beginn der Krankheit (im Alter von 13–14 Jahren) macht demgemäss zwar die Pseudosklerose wahrscheinlicher, bietet aber keine Gewähr für die Ausschliessung der multiplen Sklerose. Da es sich jedoch bei dieser im Falle des so frühzeitigen Eintretens meist um die Opticusaffektion handelt, kann man das Auftreten anderer Symptome in der Pubertätszeit in dubio zu gunsten der Diagnose Pseudosklerose verwerten.

Der familiäre Charakter der Erkrankung macht ebenfalls die Pseudosklerose wahrscheinlicher, ohne die Sclerosis multiplex ganz auszuschliessen. —

Fehlt wie bei uns die Heredität, so lässt sich das jedenfalls nicht als entscheidendes Moment verwerten. — Von ätiologischen Momenten wird bei beiden Krankheiten gelegentlich das Trauma und die akute Infektionskrankheit erwähnt, ohne dass sich da ein wesentlicher Unterschied geltend macht. Das Gleiche gilt für das Vorkommen von Entwicklungsanomalien.

Die Entwicklung auf dem Boden der kongenitalen Syphilis wurde entschiedener öfter bei der Pseudosklerose beobachtet.

Von einzelnen Autoren, namentlich von Strümpell, ist es so dargestellt worden, als ob der Tremor eine sichere Handhabe für die Unterscheidung dieser beiden Krankheiten böte. Schon in seinen ersten Abhandlungen, namentlich aber in der Besprechung, welche er ²⁾ diesem Leiden im Jahre 1913 gewidmet hat, hat er auf die Besonderheit dieses Zitterns mit Nachdruck hingewiesen.

Es ist sowohl die Langsamkeit der Schwingungsfolge (2–3 Schwingungen pro Sekunde) als die Ausgiebigkeit der Bewegungen,

1) H. Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berl. klin. W. 1896, Nr. 9 und Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Aufl.

2) Strümpell-Handmann, Ein Beitrag zur Kenntnis d. sog. Pseudosklerose. Z. f. N. Bd. 50.

„das Schlagen“, welches diese Form des Tremors auszeichnet. Ausserdem betont Strümpell immer wieder, dass das Zittern an die aktive Bewegung gebunden ist, dass es jedoch bei völliger Ruhe aufhört. Es tritt am stärksten in den Muskeln auf, welche sich in maximaler Anspannung befinden: bei der Gelenkfixation, bei der Unterhaltung einer bestimmten Stellung (besonders der mittleren).

Wenn wir uns zunächst an die Strümpellsche Schilderung halten, so bietet sie kaum etwas, was diesen Tremor von dem der multiplen Sklerose unterscheidet. Das kommt auch darin zum Ausdruck, dass gerade die Bezeichnung „Wackeln“, die ich für das Zittern der Sclerosis multiplex gewählt hatte, von Strümpell für die Pseudosklerose angewandt wird. Auch die enge Verknüpfung der Erscheinung mit dem Vorgang der Bewegung bedingt keinen Unterschied gegenüber der multiplen Sklerose. Allenfalls könnte man sagen, dass die Oszillationsbreite hier eine grössere und damit die Schwingungsfrequenz eine geringere ist als bei der multiplen Sklerose. Aber die Verhältnisse erhalten ein anderes Gesicht, wenn man der Betrachtung die gesamte Kasuistik zu Grunde legt. Strümpell sagt schon selbst an einer Stelle, dass das Zittern bald rascher, bald langsamer erfolge. Und vor allem hat er¹⁾ neuerdings eine Besprechung des Leidens an der Hand weiterer Beobachtungen geboten, in denen das Zittern — gegenüber der Muskelstarre — nicht nur ganz in den Hintergrund tritt, sondern auch als ein „feines, schnellschlägiges“ charakterisiert wird.

Ebenso machen sich nicht unerhebliche Verschiedenheiten geltend, wenn man die Mitteilungen anderer Autoren berücksichtigt.

Wilson²⁾ spricht von einem regelmässigen, rhythmischen Tremor, der bei willkürlichen Bewegungen zunimmt. Die Amplitude der Zitterbewegungen sei meist eine geringe. Völsch³⁾ führt an, dass der Tremor offenbar in der Ruhe auftritt, dass er vor allem durch jede psychische Erregung gesteigert wird. A. Westphal spricht von dem grobschlägigen Zittern, das bei intendierten Bewegungen und psychischen Erregungen zunimmt.

Dass es sich um einen Ruhetremor handelt, wird von Stöcker angegeben.

Cassirer beschreibt einerseits ein grobes Wackeln, das die

1) A. Strümpell, Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der amyostatische Symptomenkomplex). Z. f. N. Bd. 54, 1916.

2) Brain 1912 u. Lewandowskys Handbuch. Bd. 5.

3) Z. f. N. Bd. 42.

Bewegungen begleitet, in seiner Intensität wohl schwankt, im ganzen aber durchaus an das der multiplen Sklerose erinnert, vielleicht etwas rascher als dieses ist. aber stets eine grosse und unregelmässige Amplitude hat. Andererseits erwähnt er, dass der Körper häufig von Zitterstössen durchfahren wird. „Es sind ganz rasche, eine grössere Reihe von Muskelgruppen zu gleicher Zeit oder schnell hintereinander ergreifende, zu einer einzelnen Bewegung oder zu einigen rasch hintereinander erfolgenden Stössen führende Kontraktionen, die in ganz unregelmässigen Zwischenräumen auftreten usw.; etwa so ähnlich, als wenn jemanden ein Kälteschauer durchfährt.“ Diese Zitterstösse finden sich auch in einigen anderen Fällen (z. B. bei Völsch) erwähnt.

In meinem ersten Falle handelte es sich um ein grobschlägiges Wackeln, das auch in der aufruhenden rechten Hand besteht. Im zweiten ist es ebenfalls ein grobes Wackeln und Schütteln, das zuweilen schon in der Ruhe, besonders aber beim Versuch, eine mittlere Stellung innezuhalten, auftritt.

Diese Zusammenstellung dürfte genügen, um einerseits darzutun, dass ein grundlegender Unterschied zwischen dem Zittern der Sclerosis multiplex und Pseudosklerose nicht besteht, andererseits zu zeigen, dass es sich überhaupt nicht um eine in allen Fällen gleichmässig charakterisierte Erscheinung handelt. Meist hat es wohl den Charakter eines grob- und langsamschlägigen Wackelns. Aber auch das trifft nicht allgemein zu. Ebenso dürfte es gültig sein, dass es bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe fehlt und dass die Emotion wohl nur dadurch den Tremor auslöst, dass sie unwillkürliche Bewegungen (motorische Entladungen) mit sich bringt. Aber das sind Beziehungen, die durchaus nicht immer kontrollierbar sind.

Man kann also allenfalls so resumieren, dass sich das Zittern der Pseudosklerose von dem der multiplen Sklerose dadurch unterscheidet, dass die Schwingungsfrequenz in der Regel oder sehr häufig eine langsamere, der Bewegungsausschlag ein grösserer und dass es nicht so streng an den Vorgang der Bewegung gebunden ist wie das der multiplen Sklerose. Aber um durchgreifende Unterscheidungsmerkmale handelt es sich da durchaus nicht.

In unserem Falle hat das Zittern in den meisten Stadien der Krankheit eher dem der multiplen Sklerose entsprochen. Es ist aber doch bemerkenswert, dass im Stadium einer Exazerbation Prof. F. von dem Tremor den Eindruck gewann, dass er dem Linsenkerntypus entsprach.

Bedeutungsvoller scheint die Verschiedenheit, welche sich hin-

sichtlich der Muskelsteifigkeit bei den beiden Krankheiten geltend macht.

Das möchte ich freilich gleich hervorheben, dass die neue Darstellung Strümpells, nach welcher das Fehlen der sog. Pyramidensymptome ein wesentliches und sicheres Unterscheidungsmerkmal bildet, nicht mit der Gesamtheit der Erfahrungen im Einklang steht. So ist es schon nicht ganz richtig, dass eine erhebliche Steigerung der Sehnenphänomene bei der Pseudosklerose vermisst wird. Mag das auch durchweg für die höheren Grade zutreffen, so ist doch schon in den älteren Beobachtungen von C. Westphal und von Strümpell selbst von lebhaften Sehnenreflexen die Rede. Strümpell hat sich früher sogar dahin geäußert, dass die Steigerung der Sehnenphänomene durchaus charakteristisch sei. Fussklonus (den Strümpell neuerdings ganz in Abrede stellt) findet sich bei A. Westphal, Fickler¹⁾, Schütte (beiderseits Fussklonus, dauernd), Hösslin-Alzheimer, Stöcker, Fleischer (dieser Autor spricht auch von Patellarklonus), auch in einem meiner Fälle. Der Gang wird als spastisch-paretisch bezeichnet von Strümpell in einer seiner früheren Beobachtungen, von A. Westphal; auch Fleischer berichtet von den ausgesprochenen Spasmen in den unteren Extremitäten, ebenso Hösslin-Alzheimer. Bemerkenswerter noch ist der Nachweis des Oppenheimschen Zeichens von A. Westphal, des Babinskischen von Diller-Wright (?) und von Hösslin-Alzheimer, und zwar bestand es hier dauernd auf der auch sonst spastisch-paretischen linken Körperseite. Angesichts dieser Tatsachen geht es nicht mehr an, als das Charakteristische der Pseudosklerose das Fehlen der Pyramidensymptome (bzw. der echt-spastischen Erscheinungen) hinzustellen. Man kann nur sagen, dass sie gemeinlich vermisst werden und meist nicht zur vollen Ausbildung gelangen.

Anders steht es mit der Art der Muskelsteifigkeit. Wenn auch gelegentlich die einfache spastische Parese bei der Pseudosklerose vorzukommen scheint, muss man es doch mit Wilson, Strümpell u. a. unbedingt als Regel hinstellen, dass sich durch die Art der Rigidität die Pseudosklerose von der multiplen Sklerose unterscheidet und weit mehr der Paralysis agitans nähert. Am eingehendsten hat sich Strümpell mit dieser Frage beschäftigt, aber seine Darstellung verliert dadurch etwas an Zuverlässigkeit, dass er auch Beobachtungen verwertet hat, deren Zugehörigkeit zur Pseudosklerose mir nicht ganz sicher erscheint, da sie sich in wesentlichen Punkten (Kombination

1) Deut. med. W. 1904, 51.

mit athetoiden Bewegungen, mit feinschlägigem Zittern und besonders durch die auffälligen Haltungsanomalien) der *Dystonia progressiva* nähern. Immerhin ist es zuzugeben, dass Strümpell in allen wesentlichen Punkten ein zutreffendes Bild von der Muskelsteifigkeit der Pseudosklerose entworfen hat. Im grossen und ganzen deckt sich das Verhalten mit dem von uns (Oppenheim¹), Foerster²) u. a.) für die *Paralysis agitans* geschilderten. Einen Gegensatz zur multiplen Sklerose bildet schon die allgemeine Verbreitung der Muskelstarre, insonderheit die starke und frühzeitige Beteiligung der Nacken- und Rumpfmuskulatur, ferner die Starrheit des Gesichtsausdrucks, die von vielen Forschern hervorgehoben wird, während das häufig erwähnte Offenstehen des Mundes keine Analogie bei der *Paralysis agitans* findet.

Wichtiger ist noch die Wesensverschiedenheit der Muskelsteifigkeit selbst, indem es sich bei der multiplen Sklerose zwar auch um eine dauernde Hypertonie, aber doch vorwiegend um eine erst durch den passiven Bewegungsversuch, durch die Zerrung am Muskel reflektorisch ausgelöste bzw. gesteigerte Muskelspannung handelt. Dieses Moment fällt bei der Pseudosklerose — ebenso wie bei der *Paralysis agitans* — fort. Ob die passive Bewegung sanft oder brüsk ausgeführt wird, immer macht sich derselbe Spannungszustand geltend. Ja im Gegensatz zu dem Spasmus der Pyramidenläsion löst gerade die Annäherung der Insertionspunkte des Muskels eine tonische Anspannung bzw. Kontraktur aus: das paradoxe Phänomen C. Westphals, das von Strümpell, mir, Foerster u. a. bestätigt worden ist. Strümpell legt noch Gewicht auf die Tatsache, dass die hypertonen Muskeln die Glieder stets in der eingenommenen Stellung festhalten, er spricht von der Fixationsrigidität. Es handele sich um eine Störung in den Beziehungen der Funktionen der Agonisten und Antagonisten, um eine Modifikation der statischen Funktion, für die er die Bezeichnung Myastasia oder amyostatischen Symptomenkomplex vorschlägt.

Die allgemeine Bewegungsarmut, die mimische Starre sind nur eine Folge oder eine Äusserung dieser Tonusveränderung. Auch die *Adiadochokinesis* ist Strümpell geneigt, auf diesen Muskelzustand zurückzuführen.

Mag es sich hier und da auch um eine zu weit gehende Verallgemeinerung von den im Einzelfalle festgestellten Tatsachen handeln,

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1. u. fl. Aufl.

2) S. besonders seine Ausführungen im Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten von H. Vogt. Jena 1916.

so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass sich die Muskelsteifigkeit der Pseudosklerose in wesentlichen Punkten von der multiplen Sklerose unterscheidet und in weitgehendem Maße mit der Paralysis agitans übereinstimmt.

In unserem Falle ist die Art der Rigidität, wie sie besonders in einzelnen Stadien des Leidens festgestellt werden konnte — sie betraf besonders Hals- und Nackenmuskeln, den ganzen Rumpf, den linken Arm, war eine gleichmässige, wurde nicht erst reflektorisch ausgelöst, war nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft — entschieden für die Pseudosklerose charakteristisch. Auch die Haltungsanomalie des Kopfes und Rückens, wie sie neuerdings beim Stehen und Gehen hervortritt, spricht für Pseudosklerose. Tonische Krampfzustände im linken Stenocleidomastoideus beschreibt A. Westphal.

Von der Adiadochokinesis können wir nur so viel sagen, dass sie bei unserem Patienten nicht den Ausdruck einer allgemeinen Verlangsamung der Bewegungen bildet, sondern nach den vorliegenden Erfahrungen als cerebellares Symptom zu deuten ist. Ob aber damit etwas für die Differentialdiagnose gewonnen ist, scheint mir durchaus zweifelhaft.

Wir kommen nun zu denjenigen Krankheitssymptomen, die der multiplen Sklerose eigentümlich sind, während sie nicht zum Krankheitsbilde der Pseudosklerose gehören sollen.

Da steht an der Spitze die Opticusaffektion, in der schon C. Westphal das Hauptunterscheidungsmerkmal erblickte und das wir auch heute — fast möchte ich sagen — als den ruhenden Pol in der Erscheinungen Flucht betrachten dürfen. Von einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Erkrankung des Sehnerven, einer Neuritis optica, wird nur einmal und zwar von Fickler¹⁾ berichtet, aber sie war mit Veränderungen an der Chorioidea und Retina verknüpft und der Autor ist selbst nicht geneigt, sie auf das Grundleiden zurückzuführen, glaubt vielmehr Alkoholismus beschuldigen zu müssen.

In allen übrigen Fällen erwies sich der Sehnerv als normal. Meist gilt das auch für das Sehvermögen, doch gibt es da Ausnahmen. So hatte ein Patient C. Westphals über „Sehstörung“, ferner einer der Strümpellschen Patienten über Hemeralopie zu klagen. Fortschreitende Amblyopie soll bei dem Patienten Babinskis bestanden haben (seine Beobachtung, die aus dem Jahre 1885 stammt, ist mir nicht zugänglich).

Wenn man auch im Hinblick auf die Intoxikationsvorgänge, die

1) Ein Beitrag zur Pseudosklerose. Deut. med. W. 1904.

bei diesem Leiden eine Rolle spielen, sich in der Ausschliessung der Opticusaffektion nicht für alle Zukunft festlegen darf (ich möchte eher glauben, dass wir auch einmal gelegentlich auf eine Beteiligung des Sehnerven stossen werden), hat man doch das Recht, auf Grund der bisherigen Erfahrungen den Satz aufzustellen, dass die Veränderungen des Augenhintergrundes und die objektiven Zeichen der Sehnervenerkrankung überhaupt nicht zum Bilde der Pseudosklerose gehören.

Etwas anders steht es mit den Symptomen von seiten der Augenmuskulatur. Pupillenstarre gehört freilich weder zu dem einen noch zu dem anderen Krankheitsbilde (wenn wir von den seltenen Ausnahmen bei der multiplen Sklerose absehen). Eine deutliche Augenmuskellähmung wurde bei der Pseudosklerose nicht beobachtet. Nur bei einem Patienten C. Westphals ist davon die Rede, dass er in einem früheren Stadium 3 Wochen lang doppelt gesehen habe, ohne dass aber zur Zeit der Untersuchung eine Augenmuskellähmung nachgewiesen werden konnte. Bei Babinskis Patient soll gegen Ende Doppelsehen bestanden haben. —

Ein so häufiges Zeichen der echte Nystagmus bei der Sclerosis multiplex ist, so selten oder so zweifelhaft ist sein Vorkommen bei der Pseudosklerose. Erwähnt findet er sich bei Bäumlins¹⁾, es wird jedoch die Zugehörigkeit seiner Beobachtungen zur Pseudosklerose beanstandet. Dann beschreibt Fleischer in einem seiner Fälle „Nystagmus horizontalis“, meint aber nachher selbst, dass es sich nicht um echten N., sondern um ein Zucken der Bulbi infolge Strabismus concomitans handele. In seinem Falle 3 heisst es: „in den Augenendstellungen zuweilen, aber sicher nicht immer nystagmusartiges Zucken der Bulbi“. Auch bei Strümpell-Handmanns Pat. bestand „zuweilen undeutlicher Nystagmus“.

Wir können demnach nur so viel sagen, dass der echte ausgeprägte Nystagmus nach den bisherigen Erfahrungen nicht zum Symptombilde der Pseudosklerose gehört, während die Verlangsamung der Augenbewegungen von C. Westphal u. a. für charakteristisch gehalten wird, aber doch keineswegs regelmässig vorhanden ist.

Es ist auch behauptet worden, dass Störungen der Sensibilität, der Blasen- und Mastdarmfunktion der Pseudosklerose nicht eigentümlich seien. Das lässt sich aber als allgemein gültig nicht aufrecht erhalten.

Parästhesien und ausgebreitete Anästhesie (sowie durchschliessende Schmerzen) finden sich bei C. Westphal. Ebenso ist „das Urinlassen erschwert“.

1) Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Z. f. N. Bd. 20, 1901.

Einer von den Patienten Strümpells sowie ein Fleischerscher liessen Harn und Kot unter sich.

In dem von Völsch beschriebenen Falle kam es ganz vorübergehend zur Blasenstörung.

Bei A. Westphals Patienten bestand eine sensorisch-sensible Hemianästhesie, die er als eine hysterische deutet.

Schüttes Kranker liess ohne Scheu Urin und Kot vor anderen und verunreinigte Bett und Zimmer.

Bei Fleischer heisst es: „Vorübergehend kein Gefühl in den Fingern.“

Wir dürfen also nicht behaupten, dass das Bestehen von Störungen der Sensibilität, der Blasen- und Mastdarmfunktion gegen Pseudosklerose spricht, wenn wohl auch die Incontinentia anscheinend meist auf Rechnung des psychischen Zustandes zu bringen war.

Strümpell vertritt die Anschauung, dass bei der Pseudosklerose die Bauchreflexe erhalten bleiben. Das mag im allgemeinen richtig sein, aber die Ausnahmen sind doch so häufig, dass das für die Differentialdiagnose nicht entscheidend sein kann.

So wird das Fehlen der Bauchreflexe von Schütte, Fickler und Fleischer betont.

Die echte Bewegungsataxie gehört zu den häufigen Symptomen der Sclerosis multiplex, wird aber auch bei der Pseudosklerose hier und da erwähnt. Das Gleiche gilt für die cerebellare Ataxie, die allem Anschein nach in gleicher Form bei beiden Affektionen vorkommt. So wird sie bei der Pseudosklerose von A. Westphal, Rausch-Schilder und Fleischer geschildert.

Es bleibt noch übrig, ein Wort über die differentialdiagnostische Bedeutung der psychischen Störungen zu sagen. Sicher ist es, dass sie bei beiden Erkrankungen fehlen, wenig ausgeprägt und stark entwickelt sein können.

Aber ebenso fest steht es, dass sie einen konstanteren Zug im Symptomenbilde der Pseudosklerose darstellen und dass sie hier oft schon frühzeitig auftreten. Das Wesen dieser Anomalien ist wohl auch ziemlich charakteristisch, insofern, als es sich bei der Pseudosklerose einerseits um eine langsam fortschreitende (wenn auch meist nicht hochgradige) Demenz, andererseits um temporär auftretende Erregungszustände und Wutausbrüche handelt. Das Zwangslachen, das bei beiden Krankheiten vorkommt, hat bei der Pseudosklerose anscheinend eine innigere Beziehung zum Seelenzustande, d. h. es handelt sich oft nicht um eine einfache Hypermimie, sondern um längere Zeit bestehende Anfälle von Lachen, die in Weinen umschlagen können.

Es lässt sich nicht behaupten, dass Störungen dieses Charakters

nicht bei der Sclerosis multiplex vorkommen, aber es ist sicher, dass sie zu den fast regelmässigen Attributen der Pseudosklerose gehören.

Es soll noch daran erinnert werden, dass Pro- und Retro-pulsion, die der multiplen Sklerose fremd sind, einige Male bei der Pseudosklerose nachgewiesen worden sind (Frankl-Hochwart, Bonhoeffer-Stöcker). Die Neigung unseres Patienten, beim Stehen und Gehen den Kopf hintenüberzulegen und die Wirbelsäule lordotisch auszubiegen, gehört vielleicht auch hierher.

Nach alledem können wir der Behauptung Strümpells, dass die Pseudosklerose nur eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose habe und im Laufe der Zeit immer mehr von ihr abgerückt sei, eine volle Berechtigung nicht zuerkennen, wie ja auch noch neuere Autoren, nämlich A. Westphal, Fleischer, Hösslin-Alzheimer und ich selbst die grosse Schwierigkeit der Unterscheidung betont haben.

Sichergestellt wird die Diagnose Pseudosklerose durch die nur ihr zukommenden Symptome von seiten der Cornea, der Leber und Milz, die aber bei ihr und den ihr verwandten Affektionen recht oft vermisst werden. Andererseits ist für die Diagnose Sclerosis multiplex entscheidend nur die ophthalmoskopisch nachweisbare Opticus-erkrankung (vielleicht auch das typische zentrale Skotom). Alle anderen Momente sind unzuverlässig. Indes sprechen im allgemeinen noch zu gunsten der Pseudosklerose: das familiäre Auftreten, der Beginn im Kindes- und Pubertätsalter (falls das Leiden nicht mit einer Opticusaffektion einsetzt), der gleichmässig progressive Verlauf, die Muskelstarre vom Typus der Paralysis agitans, das paradoxe Phänomen, die allgemeine Verlangsamung der Bewegungen, das frühzeitige Auftreten einer psychischen Störung vom Charakter der Demenz mit Wutausbrüchen, Lach- und Weinkrämpfen, beträchtliche Langsamkeit und Ausgiebigkeit der Zitterbewegungen, die auch durch psychische Erregungen ausgelöst werden, Kombination mit Zitterstössen, Neigung zur Salivation und Offenstehen des Mundes — Fehlen oder schwache Ausbildung von Störungen der Sensibilität, Sphinkterfunktion, Pyramidensymptomen, Augenmuskellähmung und Nyctagmus.

Wenden wir diese Gesichtspunkte auf unseren Fall an, so ist eine sichere Entscheidung nicht zu treffen, aber sie fällt doch im ganzen mehr zu gunsten der Pseudosklerose aus.

Ich lasse nun noch eine übersichtliche Darstellung der differentialdiagnostischen Merkmale folgen:

Multiple Sklerose:

Alter: Jugendliches. Selten in Kindheit und Pubertät, dann meist Beginn mit Opticussymptomen.

Heredität und Familiarität: Spielt keine wesentliche Rolle.

Ätiologie: Zweifelhaft. Endogene Anlage? Exogene Entstehung nach Infektionskrankheiten, Traumen, Erkältungen? Gravidität und Puerperium.

Zittern: Ziemlich streng an die aktive Bewegung gebunden; kann aber auch bei Reflex- und Mitbewegungen auftreten. Psychische Erregungen in der Regel ohne wesentlichen Einfluss. Sitz besonders in den Kopf-, Rumpf- und grossen Extremitätenmuskeln. Ausgiebige Bewegungen, langsame Schwingungsfolge (4—5 pro Sek.)

Muskeltonus: Fast immer erhöht, fast stets nur in den Beinen, erst später in geringem Maße in den oberen Extremitäten. Typus der spastischen Parese mit Klonus, Babinski usw., Rigidität durch Zerrung an den Muskeln ausgelöst bzw. gesteigert.

Parese: Konstant. Ausser der dauernden Schwäche, die besonders die Beine betrifft: schubförmige Steigerung der Lähmung. Selten: apoplektiforme oder epileptiforme Anfälle.

Pseudosklerose

(inkl. Wilsonscher Krankheit):

Kindheit und Pubertät, selten später.

Oft familiäres Auftreten.

Unbestimmt. Oft familiäres Auftreten. Auf dem Boden der Lues hereditaria. Gelegentlich Infektion und Trauma als auslösende Ursache.

Bei Bewegungen und psychischen Erregungen, durch letztere Beziehung auch oft in Ruhe, Schwingungsamplitude oft noch grösser als bei multipler Sklerose und demgemäss Schwingungsfrequenz oft noch geringer (2—3 pro Sek.), alles das inkonstant. — Ausserdem zuweilen „Zitterstösse“.

Fast immer erhöht, aber dem Typus der Paralysis agitans entsprechend; dauernde Spannung von allgemeiner Verbreitung, besonders auch in der Nacken-Rumpf-Muskulatur. Keine reflektorische Steigerung. Paradoxes Phänomen, „Fixationskontraktur“, „Myastasie“. Allgemeine Bewegungsarmut, mimische Starre. Ausnahmsweise Pro- oder Retro-pulsion. Nur ausnahmsweise spastische Reflexe.

Meist keine dauernde Lähmung oder erst sub finem. Aber Bewegungsarmut und temporäres Auftreten von Lähmungszuständen, besonders nach apoplektiformen Anfällen.

Multiple Sklerose:

Bewegungsataxie: Ziemlich häufig neben der spastischen Parese, auch isoliert z. B. als akute Ataxie der Arme.

Cerebellare Ataxie: Typisches Symptom, das nur selten dauernd vermisst wird.

Adiadochokinesis: Häufig, anscheinend vorwiegend in Händen.

Opticussymptome: Sehr oft temporale Atrophie, seltener Neuritis optica. Amblyopie, zentrales Skotom.

Augenmuskellähmung: Häufig als vorübergehende, seltener als dauernde Erscheinung.

Nystagmus: Typisches Symptom.

Sprachstörung u. Schlingbeschwerden: Oft Verlangsamung und Skandieren, Dysarthrie, selten schwere dauernde Bulbärlähmung.

Schwindel: Typisches Symptom.

Sensibilität: Häufig als vorübergehende und leichtere Störung, selten schwer und dauernd.

Blasen-Mastdarmsymptome: Als vorübergehende Erscheinung häufig, als dauernde selten.

Bauchreflexe: Meistens erloschen.

Pro- und Retropulsion: Nie.

Psychische Störungen: Leichtere sehr häufig, gröbere seltener und dann meist erst spät.

Pseudosklerose:

Kann vorkommen, selten in starker Ausbildung, bedarf noch des genaueren Studiums.

Einige Male festgestellt, bedarf aber noch der genaueren Analyse.

Häufig, aber öfter in allgemeiner Verbreitung, bedarf der weiteren Erforschung.

Ophthalmoskopisch normal. Keine dauernde, gröbere Sehestörung bis auf Hemeralopie usw.

Zweifelhaft, fehlt fast immer oder immer.

Selten und wohl nie in voller Ausbildung.

Oft Verlangsamung und Skandieren, Dysarthrie und Dysphagie; aber nur vorübergehend oder sub finem schwere Bulbärlähmung.

Wenig hervortretend.

Selten und nur ausnahmsweise beträchtlich.

Im ganzen selten. Meist dann Folge der Demenz?

Nicht selten erloschen.

Selten.

Häufig und auch schon frühzeitig in Form von Demenz und Wutausbrüchen usw.

Multiple Sklerose:

Krämpfe: Sehr selten.

Zwangslachen: Häufig.

Pigmentsaum der Cornea:
Nie.

Leber-Milzsymptome: Anscheinend nie.

Verlauf: In der Regel in Schüben, ausnahmsweise einfache Progression.

Pseudosklerose:

Ausnahmsweise.

Häufig, besonders auch in protrahierter Form als Lach- und Weinkrampf.

Oft.

Öfter Schwellung oder Verkleinerung, Funktionsstörung (Glykosurie, alimentäre Glykosurie).

Meist einfach progredient, doch kommen apoplektiforme Anfälle, passagere Lähmungen und ausnahmsweise ein echtes Rezidivieren und Exazerbieren vor.

Besprechung.

Einführung in die psychiatrische Klinik. Von Emil Kraepelin-München. Dritte völlig umgearbeitete Auflage. Leipzig, J. A. Barth. 1916. 516 S.

Bei den engen Beziehungen der Neurologie zur Psychiatrie ist es für jeden Nervenarzt, auch wenn er sich nicht näher mit der Beurteilung und Behandlung von Geisteskranken beschäftigt, eine unbedingte Notwendigkeit, sich wenigstens mit den Grundzügen der Psychiatrie vertraut zu machen und die neuen Errungenschaften dieser rasch fortschreitenden Wissenschaft zu verfolgen. Aus diesem Grunde sei es mir erlaubt, die Fachgenossen auf das oben erwähnte Buch aufmerksam zu machen, das, von einem anerkannten Führer der deutschen Psychiatrie geschrieben, in bester Weise geeignet ist, dem Leser einen Überblick über Inhalt und Anschauungen der heutigen Psychiatrie zu gewähren.

Wie schon der Titel des Buches ausdrückt, legt Verf. das Hauptgewicht auf die klinische Untersuchung und Beurteilung der krankhaften Geisteszustände. Die pathologisch-anatomischen und theoretisch-psychologischen Fragen werden nur kurz gestreift oder ganz beiseite gelassen. Ungemein anregend und lehrreich sind die ersten 25 Kapitel des Buches. Es sind klinische Vorlesungen im Anschluss an die klinische Vorstellung einzelner ausgewählter, besonders charakteristischer Krankheitsfälle. Wenn die schriftliche Darstellung den lebendigen Eindruck der Wirklichkeit auch nicht völlig ersetzen kann, so erhält der Leser doch ein sehr eindringliches Bild von der Art und Weise, wie die psychisch Kranken sich verhalten, wie der erfahrene Irrenarzt mit ihnen umgeht, sie untersucht und dadurch zu einem wissenschaftlichen Urteil über die Art und die Bedeutung ihres Zustandes gelangt. Von der richtigen Erwägung ausgehend, dass es aber dem Anfänger doch nicht möglich ist, aus der beschränkten Zahl der ihm anfangs so fremdartigen Krankheitsbilder das Zusammengehörige und Wesentliche der einzelnen Krankheitsformen herauszufinden, schliesst K. an die klinische Vorführung einzelner typischer Krankheitsfälle einen übersichtlichen Grundriss der klinischen Psychiatrie an, in dem all die verschiedenen Formen des Irreseins in kurzer abgerundeter Darstellung nach ihren Erscheinungen und vor allem nach ihrem Gesamtverlauf vorgeführt werden. Interessant ist hier besonders die Art der Einteilung — eine in der Psychiatrie besonders schwierige Aufgabe, mit der sich Kraepelin bekanntlich schon öfter eingehend beschäftigt hat. Er unterscheidet jetzt fünf Hauptgruppen des Irreseins, deren jede wieder in eine Reihe von klinischen Einzelformen zerlegt werden kann. Demgemäss teilt K. jetzt das Gesamtgebiet der Seelenstörungen folgendermassen ein: I. Psychosen durch äussere körperliche Schädigungen (Hirn-

verletzungen, Vergiftungen, Infektionen, Hirnsyphilis und Metasyphilis, dysadenoiden Erkrankungen, d. s. die thyreogenen Psychosen, die Psychosen bei Erkrankungen der Hypophyse, der Zirbel, der Nebennieren, der Geschlechtsdrüsen und der Thymus). II. Psychosen infolge von inneren körperlichen Krankheitsvorgängen (Psychosen bei Hirngeschwülsten, bei Hirnsklerosen, familiären Hirnerkrankungen, wie die Huntingtonsche Chorea und die amaurotische Idiotie, die arteriosklerotischen, präsenilen und senilen Geistesstörungen). Ferner rechnet K. hierher auch die Dementia praecox in ihren verschiedenen Formen (Hebephrenie, Katatonie, paranoide Formen u. a.), die sog. Paraphrenien und die „genuine Epilepsie“. III. Psychogene Erkrankungen (nervöse Erschöpfung, Schreckneurose, traumatische Neurose, Querulantenwahn u. a.) IV. Die konstitutionellen Seelenstörungen (manisch-depressives Irresein, Paranoia, Hysterie, Zwangsneurose, impulsives Irresein, geschlechtliche Verirrungen. Endlich V. Die angeborenen Krankheitszustände: Nervosität, Psychopathie (Erregbare, Haltlose, Triebmenschen, Streitsüchtige, Lügner und Schwindler, Gesellschaftsfeinde) und die Oligophrenien (Idiotie, Imbezillität, Mongolismus, Infantilismus).

Sicher lassen sich auch gegen diese Einteilung allerlei Einwände machen — als angreifbare Punkte erwähne ich z. B. die Aufstellung der „präsenilen“ Geistesstörungen, die Unterbringung der Schreckneurose und der traumatischen Neurose in die „psychogenen Erkrankungen“, während die Hysterie, auch die Unfallhysterie und die Hafthysterie, in die davon ganz getrennte Gruppe der „konstitutionellen Seelenstörungen“ eingeordnet ist, die Trennung des Mongolismus und Infantilismus von den „dysadenoiden Erkrankungen“ u. a. Ich weiss aber sehr wohl, dass bei dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens eine jede Einteilung auf Schwierigkeiten stösst und dass die Kraepelinsche Einteilung sicher den modernen allgemein-pathologischen Grundsätzen noch am meisten Rechnung trägt.

Eine sehr dankenswerte und didaktisch besonders wertvolle Darstellung bringt K. in dem dritten Abschnitt seines Buches, der von den „Zustandsbildern und Krankheitsformen“ handelt. Jeder, der sich selbst einmal mit Psychiatrie beschäftigt hat, weiss, wie schwierig es dem Anfänger und dem in psychiatrischen Dingen Unerfahrenen ist, aus der Aufnahme des dem Arzt entgegentretenden psychopathischen Zustandsbildes nun einen Schluss auf die Art, Natur und Verlaufweise des vorliegenden Gesamtleidens zu ziehen, d. h. eine „Diagnose“ zu stellen. K. gibt nun eine übersichtliche Beschreibung aller wichtigen bei Geisteskranken vorkommenden Zustandsbilder (Anfälle, Dämmerzustände, Depressionszustände, Erregungszustände, halluzinatorische Zustände, paranoide Wahnbildungen, stuporöse Zustände, Schwachsinnformen usw.) und knüpft daran sehr lehrreiche Erörterungen an, unter welchen verschiedenen Umständen alle diese Zustandsbilder auftreten können und wie man von ihrer Feststellung aus zu einer wirklichen Krankheitsdiagnose gelangen kann. Im folgerichtigen Anschluss hieran enthält der 4. Abschnitt des Buches eine systematische Anleitung zur Krankenuntersuchung, wobei sowohl die Erhebung der Vorgeschichte als auch die Feststellung aller einzelnen Krankheitszeichen eingehend erörtert wird, sowohl der seelischen, als auch der körperlichen. Ein genauer Fragebogen zur Prüfung des Geisteszustandes, ferner eine kurze Anleitung zur Anstellung von Assoziationsversuchen und

endlich eine übersichtliche Angabe des Binet-Simonschen Verfahrens zur genaueren Ermittlung der geistigen Entwicklungsstufe eines Kindes erhöhen den praktischen Wert dieses Abschnittes. Den Schluss des Buches bildet eine kurze Übersicht der wichtigsten für die Psychiatrie in Betracht kommenden Arzneimittel und Behandlungsmassnahmen. Mit besonderer Befriedigung habe ich dabei ersehen, wie vollständig ablehnend auch Kraepelin sich gegenüber der Freudschen „Psychoanalyse“ verhält. Welch trauriger Missbrauch wird von der Freudschen Schule mit diesem so wertvollen Begriff und Wort getrieben!

So sei das Kraepelinsche Buch, dessen Lektüre sich auch durch die dem Verfasser eigene hübsche, lebhafte und fließende Schreibweise zu einer besonders angenehmen gestaltet, denjenigen Ärzten, die nicht Fachpsychiater sind, aber an der modernen Psychiatrie ein näheres Interesse haben, warm empfohlen.

A. Strümpell.

